

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1976 - N° 25

**LES PERFORATIONS DIASTATIQUES
DE L'INTESTIN GRÊLE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Janvier 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christian ROUBIN

né le 14 Février 1947

au PUY-EN-VELAY (Haute-Loire)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553602_0031

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1976 - N° 25

**LES PERFORATIONS DIASTATIQUES
DE L'INTESTIN GRÊLE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 Janvier 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christian ROUBIN

né le 14 Février 1947

au PUY-EN-VELAY (Haute-Loire)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDICINE -
U. E. R. ALEXIS-CARRIERE

Année 1991 - 1992

LES PERFORATIONS DIASTOLIQUES
DE L'INTESTIN GRELE



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 28 février 1992
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Christian SOUSIN

né le 14 février 1962

au 115-CH-VIA - 13000 Aix-en-Provence

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

Président : Monsieur le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Monsieur le Professeur R. TOURAINE

Deuxième Vice-Président : Monsieur P. PONCET, Maître-assistant

Troisième Vice-Président : Monsieur H. BONNET, Etudiant

Secrétaire Général de l'Université : Monsieur J. RAMBAUD, administrateur civil.

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.) :

U.E.R. de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Professeur D. GERMAIN

U.E.R. de Médecine ALEXIS-CARREL : Mr le Professeur C. GIROD

U.E.R. de Médecine LYON-NORD : Mr. le Professeur J.P. GARIN

U.E.R. de Médecine SUD-OUEST : Mr. le Professeur J.M. ROBERT

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur L. ODDOUX

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences

U.E.R. de Biologie Humaine : Mr le Professeur J.C. CZYBA

U.E.R. d'éducation Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur H. BUCHWALTER

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur R. UZAN

U.E.R. de Chimie et Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur J.BRUN

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur A. SARAZIN

U.E.R. de Mécanique : Mr le Professeur J. MATHIEU

Observatoire de Lyon : Mr le Professeur J.H. BIGAY

I.U.T. 1 : Mr le Professeur B. POUYET

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.



Examineurs de la thèse :

Président : Monsieur le Professeur H. LIARAS

Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé J.H. NEIDHARDT
Monsieur le Professeur Agrégé G. SPAY
Monsieur le Professeur Agrégé J. VIGNAL
Monsieur le Professeur J. CUILLERET.

A MES PARENTS

Ils m'ont quotidiennement montré la beauté et la valeur du travail bien fait.
Ils m'ont toujours témoigné leur confiance et leurs encouragements.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance et de mon affection.
Ce travail est le leur.

A la mémoire de mes GRANDS PARENTS paternels et maternels qui luttèrent avec
humilité pour leur lendemain et celui de leurs enfants.

A FRANÇOISE ma femme, PIERRE et ANTONY , mes enfants
en témoignage de notre amour.

A mes BEAUX-PARENTS,
qu'ils sachent toute mon affection.

A GENEVIEVE, JACQUES, ANNE et FREDERIK.

A tous les miens,
qui me sont chers.

A tous mes amis.

A notre Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. LIARAS

Il nous fait l'honneur de nous juger dans ce travail.

Nous avons apprécié son enseignement, sa grande expérience, sa droiture et sa bonté.

Nous serions heureux de pouvoir à nouveau travailler à ses côtés.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre profonde gratitude.

A nos juges

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.H. NEIDHARDT

Il nous a confié ce travail. Ses conseils, assis sur une grande expérience ont été précieux.

Il a été le premier à nous enseigner en médecine opératoire, à nous guider en chirurgie viscérale. Sa clairvoyance, sa volonté de vaincre dans les situations les plus désastreuses nous ont impressionné. Nous espérons rester toujours fidèle à son enseignement.

Nous le remercions vivement et le prions de croire à notre fidèle attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ G. SPAY

Nous avons été profondément marqué par le semestre effectué dans son service.

Nous mesurons l'étendue de ce qu'il nous a appris dans tous les types de chirurgie viscérale. Il nous a accordé sa confiance dans le geste chirurgical.

Nous le remercions d'avoir accepté de nous juger et l'assurons de notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J. VIGNAL

Il a été notre maître dans les cours de séméiologie chirurgicale. Nous lui sommes profondément reconnaissant de bien vouloir manifester un intérêt attentif pour ce travail.

Nous le prions de recevoir le témoignage de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J. CUILLERET

Nous tenons à lui exprimer notre reconnaissance de bien vouloir nous juger dans ce travail. Nous le remercions pour la gentillesse de son accueil, dans son service, comme au laboratoire d'anatomie.

Qu'il croie en l'assurance de notre profonde gratitude.

A nos maîtres dans les Hôpitaux

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLEMIN

Il fut à l'origine de notre orientation chirurgicale. Nous gardons un souvenir ému des six mois passés au contact d'un maître d'exception. Il nous appris l'amour du malade et du métier. Qu'il nous soit permis de l'admirer et qu'il veuille croire à notre très profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GOINARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BRUN

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PERRIN

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GAILLARD

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR B. MULLER

MONSIEUR LE DOCTEUR F.X. MAZAURIC

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LECUIRE

Sa grande bonté fit notre admiration. Qu'il veuille croire à notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPRAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.P. DECHAUME

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MICHAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHASSIGNOLLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. TERMET

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. LIARAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J.H. NEIDHARDT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE G. SPAY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE A. GILLOZ

Son honnêteté fait notre admiration.

Nous remercions particulièrement

MONSIEUR LE DOCTEUR R. DERUTY, qui le premier, nous accorda sa confiance alors que nous étions jeune interne. Nous avons admiré sa pondération. Qu'il veuille bien accepter notre amitié.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. REYNAUD . Il fut notre conférencier d'externat, et s'affirma à nos jeunes yeux, comme un interne parfait. Nous le remercions de son enseignement.

MONSIEUR LE DOCTEUR F.X. KRAFT . Il fut notre chef de clinique et nous a honoré de sa gentillesse. Nous lui devons une observation. Qu'il en soit remercié.

MONSIEUR LE DOCTEUR REMIGNON, dont nous avons apprécié la gentillesse au cours de notre semestre à Vienne.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GILBERTAS

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BETHENOD . Nous lui devons une observation, et il nous a guidé dans nos premiers pas.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LATARJET.

Nous remercions pour leur enseignement

MESSIEURS LES DOCTEURS CL. REINGOLD, Ph. BRET, G. CHAMPSAUR,
A. MORIN, Ph. CUCHE, B. CHAROUX,
J.C. CARTILLIER, M. BRUN, P. PREYNAT, J. EYRAUD.

MESSIEURS LES CHIRURGIENS de garde
avec lesquels nous avons eu l'honneur de travailler.

A tous ceux, qui par leur gentillesse nous ont aidé dans ce travail.

A nos camarades d'internat, et plus particulièrement à J.M. SALE.

A nos camarades de l'internat de VIENNE.

A toutes les équipes de travail de l'Hôpital Neurologique,
Cardiologique,
Edouard Herriot,
de l'Hôpital Bellevue et
de l'Hôpital Lucien Ausset

chez qui nous n'avons rencontré que sympathie et réconfort.

A Mesdames les secrétaires du Pavillon A.

PLAN D'ENSEMBLE

- INTRODUCTION

- DEFINITION - HISTORIQUE

I - OBSERVATIONS PERSONNELLES

II - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 1 - Anatomo-pathologie macroscopique .
 - La perforation
 - L'intestin grêle
 - L'obstacle
 - Les conséquences anatomiques de la perforation.
- 2 - Anatomo-pathologie microscopique.

III - PHYSIOPATHOLOGIE

- 1 - Le mécanisme de la perforation .
 - Facteur mécanique
 - Facteur vasculaire
 - Facteur infectieux
- 2 - Les conséquences physiopathologiques de la perforation.

IV - ETIOLOGIE

- 1 - Fréquence
- 2 - Age
- 3 - Facteurs favorisants
- 4 - Les causes.

V - ETUDE CLINIQUE

A/ LES TABLEAUX CLINIQUES

- 1 - Etude analytique
 - Tableau occlusif
 - Tableau péritonéal
 - Choc septique
- 2 - Les groupements symptomatiques.

B/ L'APPORT DE LA RADIOLOGIE.

- Conditions de réalisation
- Les images obtenues
- Les résultats.

C/ L'APPORT DES EXAMENS DE LABORATOIRE.

- 1 - Le bilan bactériologique
- 2 - Les autres examens biologiques.

VI - LE DIAGNOSTIC

1/ POSITIF

- 2/ DIFFERENTIEL :
- 1 - au niveau clinique
 - 2 - au niveau radiologique
 - 3 - au niveau chirurgical et anatomopathologique.

VII - LE TRAITEMENT

1/ LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

2/ LE TRAITEMENT MEDICAL

3/ L'ANALYSE DES RESULTATS

- CONCLUSIONS

- BIBLIOGRAPHIE.

*
* *
*

INTRODUCTION

Les perforations dites diastatiques de l'intestin grêle sont des lésions très rares, beaucoup plus rares en tous cas que leurs homologues sur le colon, dont la cause habituelle est un cancer obstructif du segment distal du gros intestin.

L'observation de plusieurs cas dans le service d'urgence de l'hôpital Edouard Herriot (Service du Pr. LIARAS) nous a amené à reprendre le problème dans son ensemble, à rechercher des observations semblables, et ce travail a pour but de réaffirmer l'authenticité de la perforation diastatique du grêle.

Affection très grave, répondant à un processus physopathologique et anatomopathologique bien individualisés ; il nous a paru intéressant de rappeler les principaux problèmes cliniques et thérapeutiques posés par ces perforations .

Leur rareté nous a amené à faire une étude aussi complète que possible des observations que nous présentons.

Les progrès conjoints de la réanimation, de l'anesthésie, et de la chirurgie digestive semblent permettre de les traiter plus efficacement.

Néanmoins, cette courte série affirme encore, s'il en était besoin, la gravité de ces perforations diastatiques.

*

* *

*

DEFINITION - HISTORIQUE

L'expression perforation diastatique a été imaginée par l'allemand HESCHL en 1880 pour désigner les perforations caecales survenant en amont d'un obstacle colique ou rectal, ayant provoqué une occlusion du gros intestin.

Le qualificatif diastatique a depuis toujours prêté à confusion. Certains pensent qu'il exprime la distance, l'éloignement, puisque au cours des perforations coliques, la perforation peut siéger très loin de l'obstacle.

D'autres, plus respectueux de l'éthymologie grecque pensent que diastasis est synonyme d'écartement.

Nous adopterons donc une définition précise.

La perforation diastatique du grêle désigne une perforation localisée sur l'intestin grêle, siégeant à distance d'un obstacle situé sur le grêle ou le colon, et consécutive à une surdistension intestinale en amont de cet obstacle.

Trois notions font partie intégrale de la définition et lui sont nécessaires :

- celle d'obstacle
- celle de surdistension en amont de cet obstacle
- celle de perforation consécutive à la surdistension.

Sont donc exclues de la définition toutes les perforations du grêle survenant sans obstacle, ou les perforations survenant sur l'obstacle lui-même.

C'est le français BARON qui en 1831, et bien avant HESCHL rapportait plusieurs perforations du caecum, petites et groupées en relation avec un rétrécissement du haut rectum.

C'est LEPINE qui en 1870, décrit une perforation du grêle par rétrécissement du gros intestin. C'est là, sans doute la première observation de perforation diastatique décrite sur le grêle. En effet, si le plus souvent, l'obstacle est colique, la perforation est également colique, plus particulièrement caecale.

RAVID en 1951, à propos de 81 cas dont 10 personnels, puis MOREAUX et COULOIGNER en 1963 à propos de 6 cas personnels, NGINSI enfin à propos de 6 cas bordelais, ont remis les perforations diastatiques du colon à l'ordre du jour. Il est beaucoup plus rare, dans la littérature, d'observer de telles perforations sur le grêle. RAVID en rapportait pourtant 10 cas, tous en rapport avec des adhérences ou compressions extrinsèques.

Les observations que nous présentons s'inscrivent dans ce cadre ; occlusion, surdistension, et perforation d'amont.

DEVAMBEZ et LESAFFRE, en 1965, en avait déjà présenté un cas en rapport avec une adhérence de la jonction iléo-caecale à la paroi, sur une volumineuse éventration appendiculaire sans étranglement.

*
* *
*

I

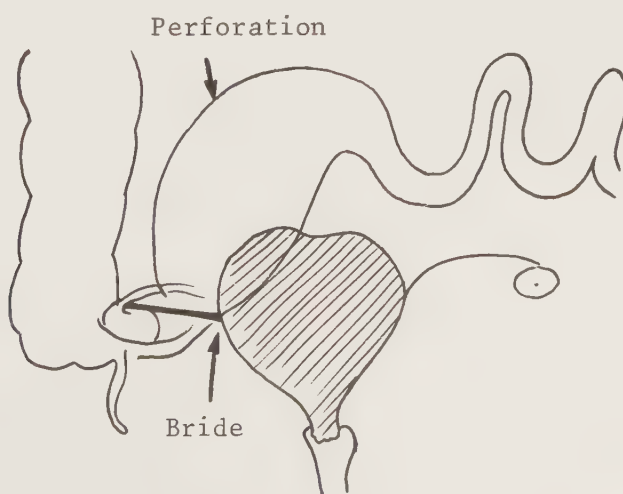
OBSERVATIONS PERSONNELLES

Elles concernent 7 malades opérés de 1970 à 1975 dans le service d'urgence du Pr LIARAS à l'Hôpital Edouard HERRIOT (4 cas) ; au C H R de St-Etienne (1 cas) ; à l'Hôpital Lucien HUSSEL de Vienne (1 cas) ; enfin à la Clinique Saint-Joseph de Chambéry (1 cas).

En voici le résumé :

Observation n° 1 : Perforation diastatique du grêle en amont d'une sténose par bride. Résection du grêle, libération des anses, anastomose terminoterminal, décès.

- a) * CHANTE... Mathilde, 87 ans, est admise d'urgence le 18.4.1975 au Centre Hospitalier Lucien HUSSEL pour syndrome abdominal aigu, d'apparition progressive depuis 8 jours, avec tableau occlusif marqué par un arrêt des matières et des gaz depuis quatre jours. A l'examen, météorisme très important, ventre douloureux diffusément sans contracture vraie, touchers pelviens normaux, température à $37^{\circ} 4$; état général très médiocre. Les radiographies de l'abdomen sans préparation confirment le tableau occlusif sans montrer de pneumopéritoine.
- b) * Intervention chirurgicale de sauvetage décidée le jour même (18.4.1975) Dr BETHENOD.
Compte-rendu opératoire : Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic . Il s'agit d'une occlusion sur bride. Cette bride provient de la trompe droite et l'utérus est de la grosseur d'un melon, dur et pierreux. Perforation du grêle lenticulaire en amont de la sténose, à environ 15 cm de celle-ci. Vidange de l'intestin grêle. Résection d'environ 60 cm et anastomose terminoterminal, en un plan extramuqueux. On ne s'occupe bien entendu pas de l'utérus en raison de l'état très précaire de la malade. Large toilette péritonéale. Drainage du cul de sac de Douglas.
- c) * Suites opératoires : Suites opératoires immédiates abdominales simples jusqu'au 4ème jour où semble se préciser une reprise du transit. Ablation de la lame au 6ème jour. Au 9ème jour, apparition de température, augmentation du taux de l'urée sanguine qui passe de 1,07 à 2, puis 3,6 g/litre, encombrement respiratoire important. Décès au 10ème jour.
- d) * Schéma.



Observation n° 2 : Multiples interventions abdominales. Occlusion du grêle avec perforation en amont d'une anse coudée, au contact d'un fil de nylon. Fistule. Reprise avec découverte de la cause de l'occlusion première : adhérence pariétale du grêle. Nouvelle fistule. Nouvelle reprise. Décès.

- a) * Madame BOU..., âgée de 74 ans est adressée au pavillon d'urgence le 4.3.1975 pour un syndrome douloureux abdominal fébrile avec température à 40°, état de choc, et tableau occlusif. On note dans ses antécédents, de multiples interventions chirurgicales, et un infarctus du myocarde 3 ans auparavant. Après réanimation, la malade est opérée par le Dr BUDKA.

Compte-rendu opératoire du 4.3.1975 (Dr BUDKA) :

Reprise de la cicatrice de laparotomie médiane. Apparition de liquide digestif purulent provenant d'une large perforation du grêle qui est adhérent à la cicatrice médiane au contact d'un fil de nylon. Résection de 10 cm de grêle, anastomose terminotermine en un plan. Nettoyage très soigneux de la cavité abdominale. Drainage par deux tuiles (une dans le cul de sac de Douglas, l'autre dans l'étage sous mésocolique). Fermeture pariétale en un plan par points totaux en réduisant l'éventration.

- b) * Reprise chirurgicale le 13.3.1975. Pr NEIDHARDT

Compte-rendu opératoire du 13.3.1975 :

Madame BOUR... a été opérée il y a sept jours par le Dr BUDKA pour une perforation d'une anse grêle. Les suites ont été très troublées, la reprise du transit difficile et incomplète. L'examen à la gastrograffine avait montré une stase prolongée et il existait un syndrome de dilatation gastrique aiguë. Depuis deux jours, il est évident que se prépare une fistule, qui aujourd'hui, apparaît massivement au niveau de la médiane et au niveau de l'orifice de drainage iliaque droit. Le ventre est manifestement plein de matières fécales et on réintervient donc.

Ablation des points métalliques totaux. Exposition des lésions. Il y a en effet un lâchage de la moitié de l'anastomose qui siège sur le grêle moyen. La cause en est une adhérence ancienne de l'anse suivante à la paroi abdominale antérieure qui coude complètement cette anse. Le lâchage de suture est donc lié à l'évidence à la persistance d'un obstacle d'aval. Après la libération de cet obstacle, on s'aperçoit que le grêle est collé également au colon ascendant et l'on fait finalement une résection assez large emportant toutes les zones distendues et dépéritonisées. Le grêle terminal, c'est-à-dire les 60 derniers cm d'iléon, sont manifestement le siège d'une opération de NOBLE ancienne. On respecte cette dernière sinon la résection prendrait un caractère démesuré. Anastomose terminotermine. Large drainage de la cavité abdominale par trois grandes lames multitubulées de silicone. Pronostic évidemment très sévère.

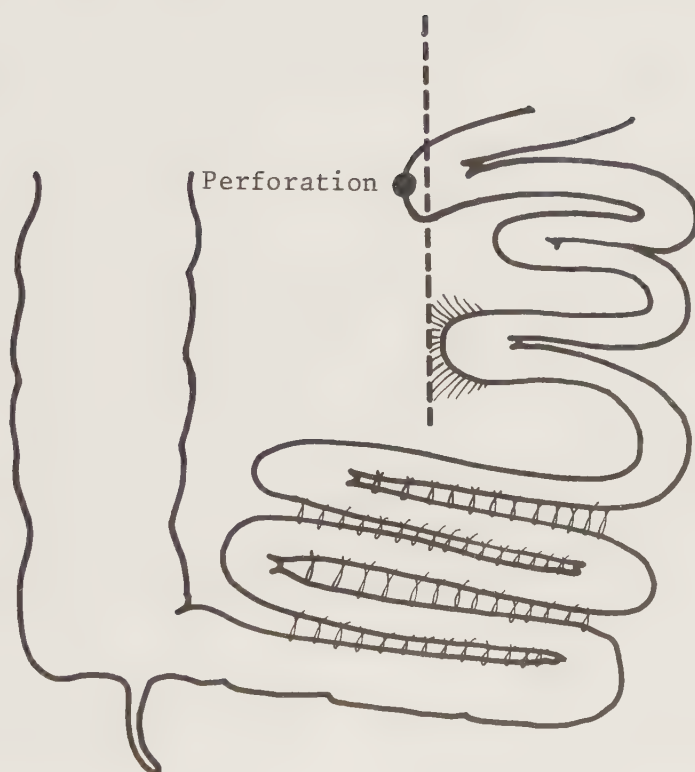
Suites opératoires extrêmement précaires et le 21.3.1975, apparition d'une nouvelle fistule massive de l'anastomose.

Compte-rendu opératoire du 21.3.1975 (Pr NEIDHARDT) :

"Ouverture de la paroi. Mise à plat, au milieu d'anses agglutinées en bonne position d'ailleurs, d'innombrables abcès franchement purulents ou stercoraux. L'anastomose elle-même est dehiscence, partielle, mais rien ne passe en dessous en raison de l'existence de l'opération de NOBLE. Anastomose avec le colon descendant."

Décès post-opératoire le lendemain.

c) * Schéma :



Observation n° 3 : 1969. Plastie omentale au niveau de la cuisse pour traitement d'un lymphoedème. Occlusion sur bride en mars 1972 opérée tardivement. Perforation diastatique typique en amont de l'obstacle. Suture. Guérison.

- a) * Monsieur DUM..., malade de 44 ans, a été opéré à plusieurs reprises pour un lymphoedème gigantesque du membre inférieur droit. Ce malade a eu en particulier une transplantation épiploïque à la cuisse pour création d'anastomoses lymphoépiploïques. (Pr BOUCHET le 15.4.1969). Malgré ce traitement, amputation de cuisse le 18 septembre 1969 (Pr BOUCHET).

Le 10 mars 1972, le malade est hospitalisé à l'Hôpital de Villefranche où il est mis en aspiration digestive et en réanimation. L'occlusion semble se confirmer de plus en plus. Finalement, c'est seulement au bout de 10 jours que le malade est transféré au pavillon d'urgence de l'Hôpital Edouard Herriot et est opéré le jour même. Il est vu le 18.3.1972 à 8 H 30 avec un tableau de péritonite avancée, choc septique intense, sueurs profuses, tension imprenable, abdomen très douloureux. Radiologiquement, présence de très nombreux niveaux liquides sur tout le grêle, sans signe de pneumopéritoine.

L'intervention est réalisée le 18.3.1972 après une courte et intense réanimation (Pr NEIDHARDT).

- b) * Compte-rendu opératoire : Pr NEIDHARDT.

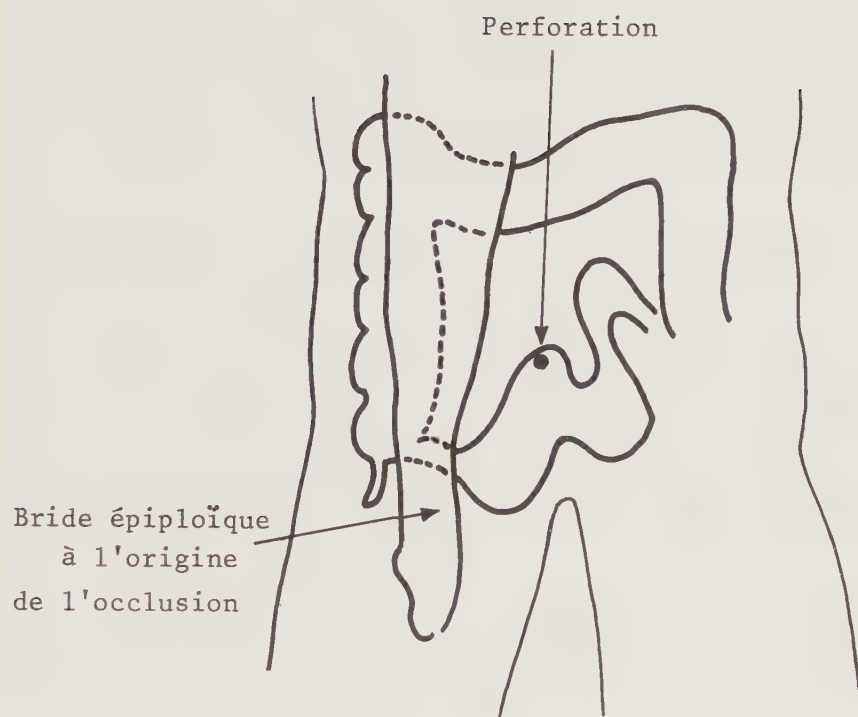
"Le diagnostic proposé est celui d'occlusion sur bride associée à une perforation du grêle.

Après déchocage intense, coeliotomie à 14 H 30. Il s'agit d'une occlusion sur une bride très étroite, qui étrangle le grêle terminal. L'intestin grêle sus-jacent est très dilaté et c'est au niveau de cette dilatation que siège une perforation punctiforme, au milieu d'une zone indurée. Il s'agit d'une perforation diastatique. On transforme l'orifice en entérotomie de vidange (liquide épais très fétide). Résection partielle du grêle et suture transversale. L'intestin étranglé reste cependant le siège d'une bonne coloration. Le sillon de striction est marqué, mais ne semble pas dévitalisé. On pourrait plutôt craindre une sténose secondaire. Toilette péritonéale soigneuse, deux drains dans chaque gouttière pariéto-colique, une dans le cul de sac de Douglas. Paroi monoplan métal".

- c) * Suites opératoires simples. Le 13.4.1972, soit moins d'un mois plus tard, l'observation note : "va très bien, paroi abdominale légèrement inflammatoire".

Ce malade a été revu en 1975 à l'occasion d'un traumatisme bénin du genou. Il a parfaitement guéri de sa perforation diastatique, mais, à la suite de son invalidité, a sombré dans un éthylisme chronique très important, avec développement d'une cirrhose éthylique sévère.

d) * Schéma :



Observation n° 4 : Tumeur rénale. Exérèse. Abscès. Occlusion avec perforation diastatique. Résection. Drainage. Guérison.

- a) * Monsieur AUD... Adolphe est un malade de 73 ans sans antécédents particuliers, opéré le 19.1.1975 par Monsieur le Professeur ARCHIMBAUD pour un néoplasme du rein droit (tumeur à cellules claires). L'intervention s'est déroulée sans incident notable après contrôle premier du pédicule. Suites opératoires immédiates bonnes. Pourtant, au 3ème jour, apparition de troubles du transit avec gaz rares et difficiles, hocquet, augmentation très nette de l'urée sanguine qui est à 2,20 g alors qu'elle était à 0,26 g le lendemain de l'intervention. Au 7ème jour, hématurie et melaena rattachés à des saignements oesophagiens et une hernie hiatale. La vérification endoscopique confirme les faits et met en évidence par ailleurs un ulcère duodénal ancien quiescent.

A l'entrée dans le service d'urgence, le malade est pâle avec note subictérique, température à 38° 5, hocquet. L'examen abdominal met en évidence une défense extrêmement vive et en même temps extrêmement limitée, de la fosse iliaque droite. Le toucher rectal ne met en évidence qu'une simple augmentation de volume de la prostate. Compte tenu du contexte de gravité, le diagnostic d'abcès appendiculaire est rejeté, au profit de celui de nécrose intestinale par distension ou d'entéropathie nécrosante.

- b) * Intervention chirurgicale le 29.1.1975. Compte-rendu opératoire.
Pr NEIDHARDT.

Coeliotomie sous-ombilicale. Il existe deux lésions : d'une part, un abcès qui occupe le flanc droit et dont le contenu est un pus grumeleux et abondant. Cet abcès vient de la loge rénale; discrète odeur d'urine à ce niveau. Cet abcès ne se drainait pas complètement par le tube de drainage, placé derrière le péritoine et une partie du pus s'écoulait comme il avait pu être constaté avant l'intervention, à travers les points les plus postérieurs de l'ancienne cicatrice.

Au contact de cet abcès, s'est formé un véritable magma des dernières anses grêles et c'est en amont de ce magma qu'existe une perforation qui est située au contact du bord mésentérique de l'intestin dont les bords sont noirâtres, comme si elle avait été brûlée à la cigarette et qui laisse apparaître une muqueuse simplement oedémateuse en face. L'aspect est tout à fait évocateur d'une lésion de type diastatique. Cette perforation centre une autre poche, remplie elle de liquide intestinal et de sang noir, ce qui n'est qu'un reflet de l'hémorragie digestive de la veille. Enfin, le Douglas lui-même contient en abondance, un pus jaunâtre, manifestement teinté également par du liquide intestinal.

Large toilette péritonéale. Evacuation du grêle occlus par la perforation. En raison de l'état extrêmement inflammatoire de tout l'intestin terminal, il est décidé, pour ne pas faire porter l'anastomose sur des régions trop douteuses, de pratiquer une résection d'environ 50 cm de grêle avec anastomose termino-terminale en deux plans. Tifomycine dans la lumière intestinale. Drainage péritonéal par une lame multitubulaire placée dans le cul de sac de Douglas, par deux lames multitubulaires latérales.

Enfin, deux drains de Redon placés dans le flanc droit serviront à l'apport de la solution de lavage antiseptique, fermeture de la paroi en un plan.

c) * Envoi anatomo-pathologique : Résultats Dr LESBROS.

1 - Pièce de résection intestinale mesurant 80 cm de longueur et comportant à 10 cm de l'une de ses extrémités, une ulcération à l'emporte-pièce perforant l'intestin et mesurant 15 mm de diamètre.

2 - Prélèvement : perforation et méso.

α - Perforation :

A ce niveau s'observe une paroi intestinale dont la muqueuse est le siège d'une nécrose. La sous-muqueuse apparaît très oedémateuse et renferme quelques rares infiltrats inflammatoires se développant autour des capillaires. Le plan musculaire sous-jacent est également le siège d'une nécrose de type ischémique. En périphérie du prélèvement, ces phénomènes nécrotiques s'accroissent pour aboutir à la perforation.

β - Mésentère :

il est recouvert sur l'une de ses faces par une exsudation fibrinoleucocytaire traduisant l'existence d'un processus de péritonite. A l'intérieur, on constate l'existence d'une artère d'assez fort calibre comportant quelques lésions d'endartérite.

γ - Conclusion :

Perforation sur une zone de nécrose ischémique.

d) * Après des suites opératoires très incertaines du fait d'un état cardiaque instable, d'une large suppuration de la loge rénale, et enfin de l'obligation de maintenir en place la sonde uréthrale (adénome prostatique), le malade peut être confié à l'Hôpital de Die, pour convalescence. Il sera réhospitalisé ensuite en urologie pour une résection par voie endoscopique.

e) * Schéma :



Observation n° 5 : Ablation de calcul de l'uretère pelvien. Occlusion avec duplication du grêle. Perforation d'amont. Guérison immédiate de l'épisode intestinal obtenue. Décès par accident vasculaire cérébral.

- a) * Monsieur BAL..., 61 ans, a été opéré le 3.12.1974 par le Dr ARCHIM-BAUD pour un calcul de l'uretère pelvien. Abord par voie de Foley gauche. Lithotomie sans problèmes. Suites opératoires immédiates favorables. Par contre, au 3ème jour, tableau de distension abdominale avec vomissements profus nécessitant une aspiration digestive qui ramène 6 litres par 24 heures de liquide noirâtre. Depuis, l'état du malade reste médiocre, les selles sont peu nombreuses. Il n'y a pas de vomissements, mais la sonde gastrique ramène un liquide abondant. Pas de température, pas de douleur abdominale ; il y a cependant une discordance entre les signes généraux, faciès altéré, pouls rapide, tension un peu basse, et les signes locaux qui sont pratiquement inexistants.

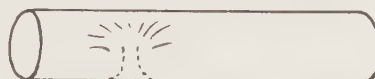
Le 11.12.1974, soit huit jours après l'intervention première, le Dr NEIDHARDT est appelé au chevet du malade. Celui-ci présente alors un tableau radiologique extrêmement évocateur d'une perforation viscérale : il existe d'une part, deux grands croissants gazeux sous diaphragmatiques, d'autre part des niveaux liquides sur le grêle avec une distension considérable des anses grêles supérieures. La palpation de l'abdomen, discrètement ballonné, ne réveille aucune douleur, à peine une discrète matité des flancs est-elle retrouvée. Il n'y a pas de défense. Le toucher rectal par contre, perçoit une masse dans le Douglas et même un point de fluctuation. Il y a d'ailleurs depuis un à deux jours, un peu de rectite glaireuse.

Le diagnostic pré-opératoire proposé, chez ce malade qui a des antécédents ulcéreux, et qui a fait une dilatation gastrique post-opératoire est celui de perforation à bas bruit de l'estomac avec constitution d'un abcès du Douglas, et probablement d'un abcès sous-phrénique.

- b) * Intervention le 11.12.1974. Pr NEIDHARDT.

Coeliotomie sus et sous-ombilicale ; il existe une distension énorme des anses grêles supérieures, alors que le grêle terminal est plat. A la jonction des deux, on trouve un abcès qui occupe la gouttière pariéto-colique et le champ latéro-mésentérique droit. Cet abcès est centré sur une anse grêle perforée à son bord anti-mésentérique. Cette anse grêle est libérée, et on s'aperçoit que l'abcès s'étend en haut jusqu'à l'angle droit, en bas, il communique avec une coulée inflammatoire qui amène jusqu'à une collection du Douglas cloisonnée par le sigmoïde. L'abcès a pour paroi droite la paroi gauche du mésentère qui est lui-même perforé. Evacuation de 750 cc de pus franc et fétide.

L'exploration du grêle terminal fait ressortir à 40 cm en aval de la perforation, une zone très curieuse.



Il s'agit d'une sorte d'ombilication du bord anti-mésentérique au centre d'un placard induré. Une canule introduite dans cet ombilic mène, comme si elle traversait l'intestin, dans une petite cavité borgne du mésentère.

L'aspirateur poussé par la perforation n'entre pas en contact direct avec la canule comme s'il existait un canal qui traverse la lumière intestinale en ménageant de part et d'autre deux passages. La lésion paraît néanmoins très suspecte. Au dessus, le grêle est dilaté, elle se trouve dans une zone inflammatoire. La résection montre bien qu'elle traverse le grêle et qu'il s'agit en quelque sorte d'une ébauche de duplication.

Résection large emportant tout le grêle terminal depuis la perforation jusqu'à cette zone elle-même située à 10 cm de la valvule iléo-caecale. Suture termino-terminale sur des tuniques intestinales assez précaires. Enfouissement de la suture par une série de points en U très peu serrés.

Large toilette péritonéale. Drainage par :

- une lame multitubulaire associée à un drain de Saratoga dans le cul de sac de Douglas, un drain de Redon servant à l'apport d'antibiotiques.

- une lame multitubulaire dans la gouttière pariéto-colique droite. Irrigation par drain de Redon sous-costal droit.

- Le grêle est rangé soigneusement comme pour une opération de Childs.

Fermeture pariétale en un seul plan au fil de bronze.

c) * Compte-rendu histologique :

→ au niveau de l'ulcération :

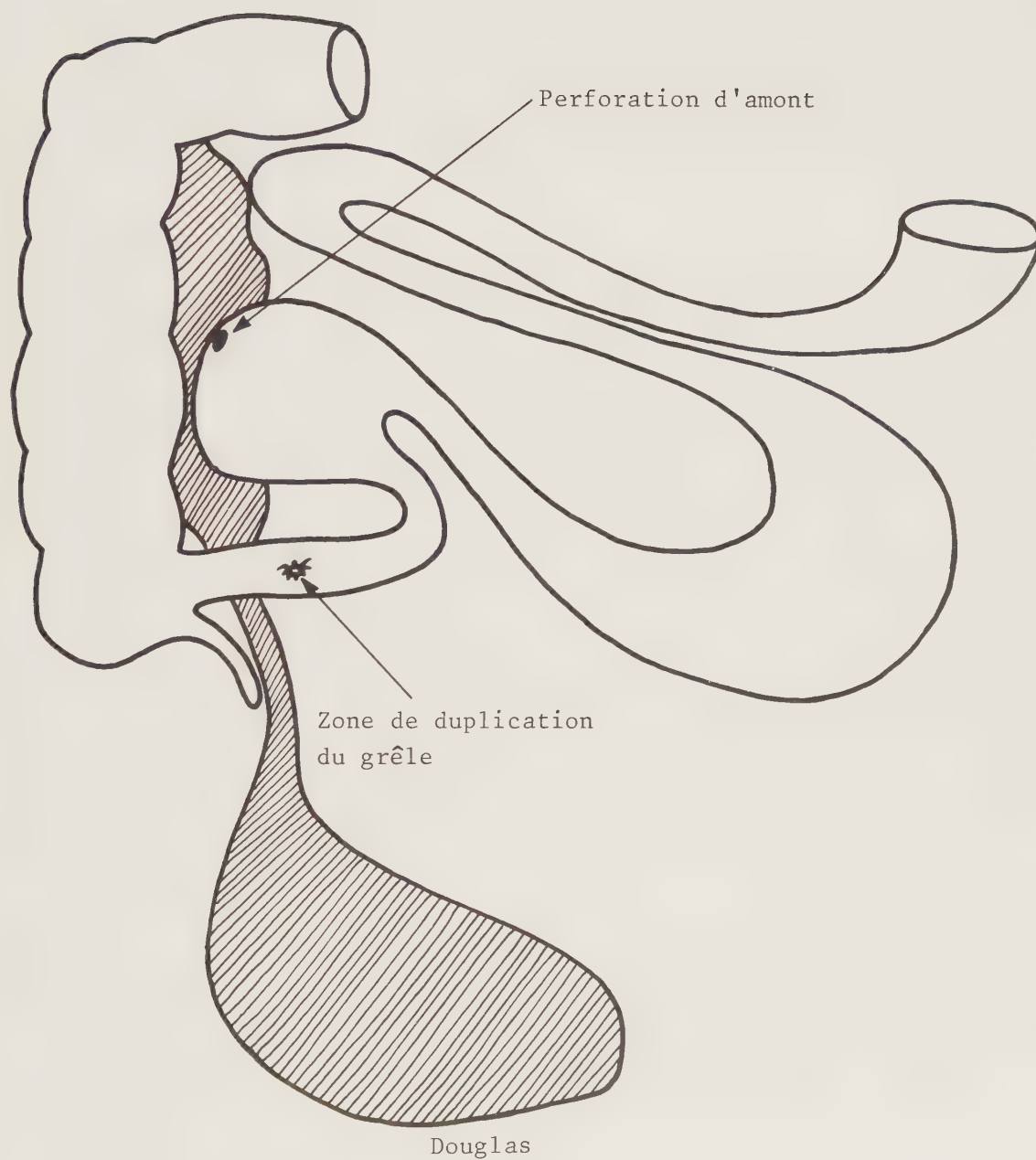
On observe une paroi intestinale ne comportant pas d'altération en dehors de la zone ulcérée. A ce niveau, la muqueuse est totalement détruite. La musculature au voisinage de l'ulcération est le siège d'une nécrose homogène, éosinophile, parsemée de cellules inflammatoires. L'aspect évoque essentiellement un processus de nécrose ischémique. La couche sous péritonéale renferme des vaisseaux souvent dilatés eux mêmes entourés de nombreuses cellules inflammatoires. A signaler enfin des lésions de péritonite en voie d'organisation.

→ au niveau de la zone de duplication :

Une coupe sagittale a été effectuée. Elle montre un aspect à peu près identique à celui précédemment noté. En effet, la musculature est le siège de phénomène de nécrose. La couche sous péritonéale renferme également des vaisseaux dilatés parfois thrombosés, entourés d'une importante réaction inflammatoire.

d) * Suites opératoires marquées par une reprise tardive du transit intestinal. Alors que s'amorçait une guérison toute proche, accident vasculaire cérébral massif, entraînant le décès du malade.

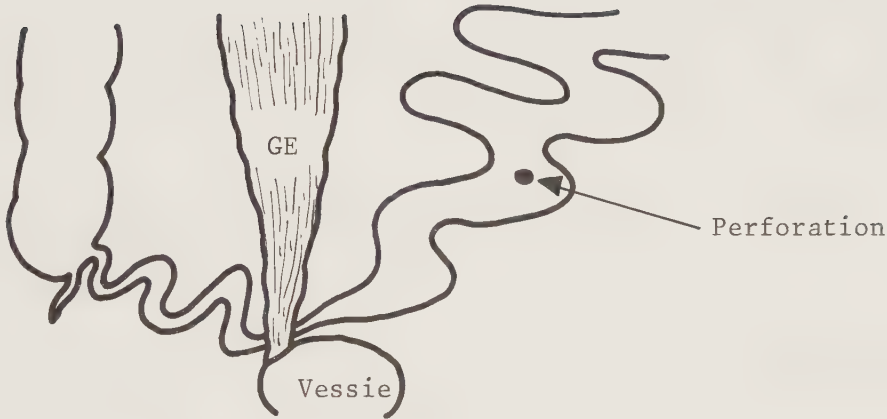
e) * Schéma :



Observation n° 6 : Ablation d'un calcul urétéral par voie endoscopique, et résection endoscopique du col vésical. Au 4ème jour, apparition d'une occlusion du grêle. Intervention chirurgicale. Perforation diastatique du grêle sur une bride épiploïque adhérente à la vessie. Suture transversale. Guérison.

- a) * Monsieur GENU..., 68 ans est un homme qui présentait des troubles urinaires depuis plusieurs mois, et qui à trois reprises, dans ses antécédents, avait éliminé des calculs. A l'examen, il présentait un adénome prostatique et un calcul de l'extrémité inférieure de l'uretère gauche. Le 21.5.1975, par voie endoscopique, exploration au niveau de l'orifice urétéral gauche et ablation du calcul, puis résection endoscopique d'une dizaine de copeaux qui se coupent facilement avec une bonne hémostase. (L'examen histologique a montré qu'il n'existait aucune image de malignité à ce niveau) . Les suites immédiates avaient été simples, la sonde vésicale enlevée au 3ème jour, les mictions reprises. Le 4ème jour, apparition d'un syndrome abdominal avec tableau occlusif amenant à une réintervention le 29.5.1975.
- b) * Compte-rendu opératoire (Dr KRAFT).
- Anesthésie générale. Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic. Il existe une péritonite diffuse dont l'origine est rapidement découverte sous la forme d'une perforation de la taille d'une tête d'épingle en verre située à la partie moyenne du grêle. Ce grêle présente deux aspects différents : la partie gauche et supérieure est dilatée, occluse ; la partie droite n'est pas dilatée et inflammatoire. Le rôle obstructif d'une adhérence du grand épiploon à la face postérieure et gauche de la vessie est évident. Résection du grand épiploon. La perforation du grêle peut être facilement suturée transversalement en deux plans sur des tissus d'assez bonne qualité. Le grêle est vidangé dans l'estomac, puis par aspiration gastrique (1,500 l). On explore alors la zone d'adhérence vésicale en sous péritonéal , on ne trouve pas de fuite. On vérifie son absence par une injection de bleu de méthylène par la sonde uréthrale. Ceci confirme la cystographie pré-opératoire qui n'avait pas non plus montré de fuite urinaire. Par précaution, on réalise cependant , une cystostomie. La cavité abdominale est largement drainée par deux points. Une lame dans la gouttière pariétocolique droite, et un tube dans le Douglas ; ces deux drains sortant par une contre-incision du flanc droit. On place également un drain dans la gouttière pariétocolique gauche sortant par une contre-incision gauche. Enfin, on draine le Retzius par un Redon aspiratif. Fermeture pariétale en un plan et deux bronzes prenant la paroi en totalité.
- c) * Suites opératoires : sur le plan intestinal, le transit s'est rétabli dans des délais tout à fait normaux et sans problèmes. Sur le plan urinaire, la cicatrisation de la cystostomie a été un peu longue, mais l'ablation de la sonde a pu être faite définitivement le 30.6.1975. Les suites ont été apyrétiques et le malade a pu quitter l'hôpital le 5.7.75 dans de bonnes conditions, tant sur le plan intestinal qu'urinaire.

d) * Schéma :



Observation n° 7 : Cystectomie totale pour cancer de la vessie. Iléoplastie. Deux ans après, occlusion du grêle avec perforation dix centimètres en amont de l'obstacle. Résection anastomose. Quitte le service un mois après. Perdu de vue.

- a) * Monsieur CAND... Anastasio, âgé de 67 ans, est hospitalisé en 1966 en urologie pour une tumeur de la vessie. Il est réalisé le 3.10.66 une cystectomie totale suivie de rétablissement de la continuité avec plastie iléale. Suites opératoires immédiates troublées par un coma post-opératoire précoce, puis par une phlébite des membres inférieurs au 9ème jour. Histologie de la pièce de cystectomie totale : épithélioma paramalpighien indifférencié très infiltrant.

Cobaltothérapie deux mois après l'intervention (4550 RT du 2.12.1966 au 20.1.1967).

Revu en 1968. Etat général très satisfaisant, mais à l'UIV, dilatation urétéro-rénale. La cystographie confirme un reflux iléo-urétéro-rénal massif.

Le 24.5.1968, le malade est adressé au pavillon d'urgence pour syndrome douloureux abdominal aigu avec contracture. La douleur a débuté en coup de poignard aux environs de 12 heures, arrêt des matières et des gaz complet, température à 38° 5. La radiographie de l'abdomen sans préparation objective un croissant gazeux sous la coupole diaphragmatique droite, et des niveaux hydroaériques diffus.

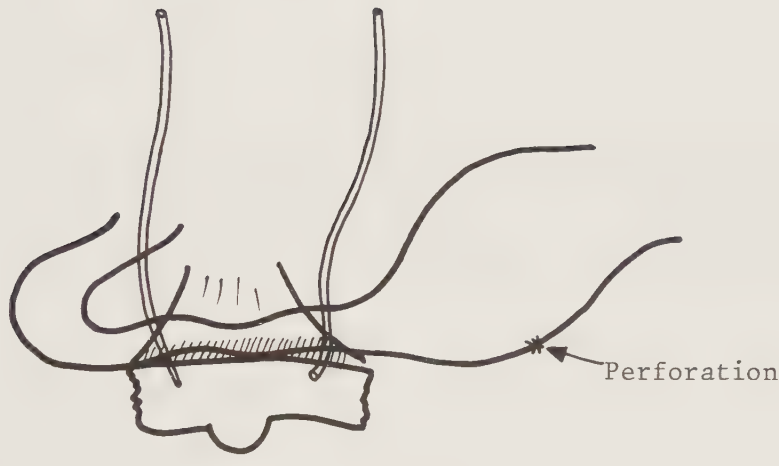
L'intervention est conduite le jour même (Dr GILLOZ - Dr CALCAT).

- b) * Compte-rendu opératoire (24.5.1968) (Dr GILLOZ - Dr CALCAT).
Anesthésie générale avec respirateur artificiel.
Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.
Exploration : Anses grêles dilatées, liquide péritonéal séro sanguinant.
Une anse grêle adhère à la néovessie. En amont de la zone adhérentielle, à environ 10 cm, il existe une zone pariétale blanchâtre sur laquelle existe une perforation punctiforme.
Résection de l'anse et du coin mésentérique correspondant. Anastomose termino-terminale en un plan extramuqueux au nylon 00.
Fermeture en un plan, la libération du péritoine s'avérant impossible.
Mise en place d'une sonde vésicale et d'un drainage péritonéal.

- c) * Suites : Le 24.6.1968. Après ablation de la sonde vésicale, il est réalisé une cystoscopie de contrôle qui met en évidence à droite une zone rigide, non infiltrée, qui est interprétée comme une sclérose post-radio-thérapique.

Le 28.6.1968, soit un mois et quatre jours après l'épisode abdominal aigu, le malade peut sortir du service. Il est ensuite perdu de vue.

d) Schéma :



I I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomo-pathologiques des perforations diastatiques de l'intestin grêle sont de plusieurs ordres. Ce sont toujours des découvertes opératoires ou des découvertes d'autopsie. Par définition, ces perforations se font par distension en amont d'un obstacle ; nous envisagerons donc successivement :

- L'anatomo-pathologie macroscopique :

- . la perforation
- . l'obstacle
- . les conséquences anatomiques de la perforation.

- L'anatomo-pathologie microscopique.

Nous répétons que l'association, obstacle + perforation d'amont, est nécessaire à la définition, ce qui permet de replacer les perforations diastatiques de manière nosologique, au sein de toutes les perforations du grêle.

1 - ANATOMO-PATHOLOGIE MACROSCOPIQUE

A / LA PERFORATION :

1 - Le siège . Tous les segments de l'intestin grêle peuvent être intéressés. Cette perforation peut siéger tout près de l'obstacle (quelques centimètres), mais aussi très loin. RAVID rapporte 10 observations de perforation diastatique du grêle alors que l'obstacle se situe au niveau colique. Sont exclues de notre propos, les perforations siégeant sur l'obstacle lui-même, ou à son contact.

2 - L'aspect :

a) Elle peut être punctiforme ou lenticulaire. Son diamètre est le plus souvent très minime, de 1 mm à quelques mm seulement, siégeant au niveau d'une zone amincie, oedémateuse, succulente, dont l'aspect et la couleur sont plus ou moins proches de la normale.

Elle peut être difficile à découvrir car les fausses membranes, réparties sur toute la longueur de la zone malade, peuvent les dissimuler. Lors des manoeuvres mobilisant le grêle, il est fréquent que l'on voie la filtration des gaz intestinaux sous la forme de petites bulles.

b) Ailleurs, la perforation siège au sein d'une plage de nécrose. La paroi intestinale est succulente, noirâtre ischémique, manifestement le siège de zones infarciées en damier, avec ralentissement circulatoire considérable, stase veineuse importante. Sous quelques fausses membranes, parfois même sans autre couverture, la perforation est là, plus ou moins étendue, large irrégulière, avec des bords oedémateux, déchiquetés, noirâtres.

c) Il est exceptionnel que la perforation siège au centre d'une longue déchirure séro-musculaire. Apparaît alors à son niveau, une véritable hernie muqueuse. Aux phénomènes de stase circulatoire déjà existants, se surajoutent alors les effets d'un petit collet herniaire muqueux. Les micro-infarctus vont alors être le support anatomique qui va précéder la nécrose, puis la perforation. (DEVAMBEZ et LESAFFRE).

3 - Le nombre des perforations est variable.

Tantôt unique, ce qui fut le cas pour les 7 malades que nous rapportons ; ailleurs multiples, la paroi intestinale amincie présentant à côté d'une perforation franche, des zones altérées, nécrotiques en voie de rupture. Au cours de l'observation que J. DEVAMBEZ et LESAFFRE rapportent, ils ont vu se créer, "malgré l'extrême douceur de leurs gestes, un véritable éclatement de la tunique séromusculaire ainsi qu'une énorme brèche transversale". C'est encore insister sur la fragilité de la paroi intestinale distendue par les gaz.

B / L'INTESTIN GRÊLE : lui-même est le siège d'intenses remaniements.

1 - En aval de l'obstacle , il est de volume normal, mais présente un aspect succulent, très oedémateux, reflétant l'importance du processus de péritonite.

2 - En amont de l'obstacle , le grêle :

a) est distendu. Il peut l'être de manière considérable, réalisant une véritable ectasie intestinale, et ce, malgré l'existence de la perforation, exactement comme si cet intestin, épuisé à lutter contre l'obstacle, n'avait même plus la force de s'affaïsser sur lui-même.

Le plus souvent cependant, la dilatation de l'intestin grêle est modérée, du fait même de l'existence de la fuite gazeuse, qui fait diminuer la tension au niveau de sa surface, et réalise ainsi une soupape de sûreté.

b) La séreuse, rouge, congestive, est sillonnée de vaisseaux collabés, et laisse souvent apparaître par transparence des plages hémorragiques infiltrant la sous séreuse.

c) La paroi intestinale est fine, transparente, très fragile.

d) La muqueuse est congestive, les saillies circulaires des valvules conniventes existent, mais sont très effacées . Souvent, la séreuse prend une coloration gris jaunâtre, se recouvre d'un exsudat fibrineux et présente des adhérences lâches avec les anses grêles voisines.

3 - Le mésentère.

Il est très souvent parfaitement respecté et s'il peut présenter parfois quelques altérations, celles-ci restent très discrètes : oedème , quelques taches hémorragiques. Souvent, il contient des adénopathies inflammatoires. Les éléments artériels sont toujours indemnes et une recherche soigneuse montre que les artères sont animées de pulsations tout à fait normales. Par contre, en particulier lorsque le grêle est très distendu, les veines superficielles peuvent paraître collabées, principalement à la jonction iléo-mésentérique et il apparaît un ralentissement circulatoire important à ce niveau. Les veines ne se vident que par intermittence laissant passage à de petites colonnes sanguines qui s'échappent et rejoignent le circuit porte à la faveur d'une baisse de la pression intraluminaire.

4 - Le liquide intestinal.

Hautement virulent, le liquide intestinal a suscité de nombreuses études dans l'appréciation de la flore microbienne. Selon BISHOP et ALLCOOK , en amont de l'obstacle iléal, il existe une flore fécale, s'aggravant avec le temps et devenant profuse. Les germes retrouvés sont divers, colibacilles, streptocoques, entérocoques, anaérobies, levures. Nous en verrons l'importance et le détail au cours des études bactériologiques que nous avons pu répéter sur trois de nos malades. La présence de ces germes atteste de la disparition des moyens de défense habituels de l'intestin grêle.

Ce liquide de stase, déjà hautement virulent par la présence et le type microbien, présente de plus une toxicité très importante due à la lyse tissulaire et aux toxines microbiennes. Ces substances toxiques franchissent la barrière intestinale, passent dans le courant circulatoire, et sont à l'origine des phénomènes toxiques du choc septique.

C / L'OBSTACLE :

Il fait partie de la définition même des perforations diastatiques. Dans notre courte série :

Il peut être mécanique : bride (obs. 1, 3, 6), coudure d'une anse (obs. 2), accollement pariétal (obs. 7), duplication du grêle (obs. 5).

Il peut être inflammatoire (obs. 4, 5), l'occlusion étant constituée sur un abcès agglutinant les anses grêles les unes aux autres. Il est en réalité extrêmement variable, et toute occlusion du grêle peut se compliquer de perforation diastatique.

L'obstacle ne siège pas obligatoirement sur le grêle. RAVID fait état de 10 perforations diastatiques du grêle en amont de tumeurs coliques.

En fait, une notion importante nous paraît devoir être soulignée : Dans deux de nos observations, l'obstacle existait bien avant l'occlusion et la perforation (duplication du grêle, opération de Noble), mais celui-ci était alors un obstacle relatif, qui est véritablement devenu obstacle organique à l'occasion d'une évolution post-opératoire avec arrêt du transit. Tout se passe comme si, à la faveur d'une circonstance particulière (terrain, agression opératoire), l'obstacle se "totalisait".

Enfin, la distance séparant l'obstacle de la perforation est très variable. Les perforations sur l'obstacle sont exclues de notre propos. Dans notre série :

Obs. n° 1 : 15 cm
 Obs. n° 2 : environ 20 cm
 Obs. n° 3 : non précisé
 Obs. n° 4 : plusieurs dizaines de cm
 Obs. n° 5 : 40 cm
 Obs. n° 6 : non précisé
 Obs. n° 7 : 10 cm.

D / LES CONSEQUENCES ANATOMIQUES DE LA PERFORATION : LA PERITONITE :

Avant même que ne se produise la perforation, il existe une contamination péritonéale transpariétale. La perforation constituée, le liquide intestinal va s'épancher librement dans la cavité péritonéale, de façon plus ou moins abondante, et de façon plus ou moins diffuse.

Au maximum, peuvent ne passer que les gaz, réalisant alors un pneumopéritoïne sous tension comme ont pu l'observer OLIVIER, FAUREL. Ce sera le cas des perforations microscopiques.

A l'inverse, une large brèche entraîne une inondation massive par un liquide fœtal.

Tous les intermédiaires peuvent être vus ; le plus souvent, l'épanchement est mixte, liquidien et gazeux. Il peut être généralisé, ou beaucoup plus souvent, localisé créant une collection putride centrée sur la perforation.

Dans tous les cas, des fausses membranes blanchâtres se dispersent à la surface de la séreuse. A partir de ces fausses membranes, se développent des adhérences intéressant les anses intestinales dont certaines vont s'agglutiner en paquets.

Le péritoine viscéral et secondairement le péritoine pariétal prennent un aspect inflammatoire avec hypervascularisation capillaire et oedème, qui lui donne un aspect rouge et succulent.

Bien entendu, les caractères bactériologiques du liquide péritonéal sont souvent identiques à celui du liquide intestinal. La très grande surface de contact de la grande cavité péritonéale permet cependant un très large passage bactérien et toxique.

*
* *
*

2 - ANATOMO-PATHOLOGIE MICROSCOPIQUE

A / Les lésions histologiques des perforations diastatiques du grêle sont multiples. Aucune ne présente de caractère de spécificité et n'a de valeur décisive.

1) Au niveau de la perforation, on observe des lésions de nécrose.

La muqueuse est totalement détruite. La musculature au voisinage de la perforation est le siège d'une nécrose homogène, éosinophile. La réaction inflammatoire est importante, avec dépôt fibrineux et cellulaire. Il y a également une disparition de la charpente conjonctive.

2) Autour de la perforation, les autres lésions histologiques :

- par une réaction oedémateuse peu importante
- par un exsudat inflammatoire souvent localisé à la sous-muqueuse.
- par une réaction fibrineuse qui au début, se limite à un réseau à fines mailles intéressant la sous-muqueuse. Ultérieurement, la fibrine s'organise en cordons et arborescences et se dispose en couches à la surface de la séreuse, réalisant typiquement les lésions de péritonite.
- par quelques altérations vasculaires qui associent des vaisseaux dilatés eux-mêmes entourés de nombreuses cellules inflammatoires.

Les thromboses artériolaires sont rares, mais peuvent exister en périphérie de la perforation.

3) A distance de la perforation, les lésions histologiques sont essentiellement constituées par de l'oedème, un infiltrat inflammatoire localisé à la sous-muqueuse, et une réaction fibrineuse au niveau de la séreuse.

B / *Microscopiquement*, il faudra la différencier d'autres lésions du grêle qui peuvent parfois prendre un aspect caractéristique.

1) Le diverticule de Meckel perforé : présence d'îlots hétérotypiques de muqueuse gastrique.

2) L'ulcère aigu : siège de préférence sur l'une ou l'autre des deux extrémités du grêle mobile (exclus les ulcères duodénaux), un peu plus souvent sur l'iléon que sur le jéjunum, ordinairement sur le bord libre de l'intestin.

L'aspect extérieur est celui d'une ulcération ovalaire de 2 mm à 2 cm de diamètre, dont les bords sont nets et fins dans les formes aiguës, épaissis et indurés dans les formes anciennes.

Autour de ces ulcères chroniques, se constitue souvent une sclérose annulaire de l'intestin qui entraîne une dilatation du segment sus-jacent.

L'aspect histologique est strictement comparable à celui des ulcères gastro-duodénaux.

3) Les entérites régionales :

a) entérite phlegmoneuse : avec infiltration leucocytaire diffuse, existence de foyers suppurés intra-pariétaux ou de caractère disséquant.

b) entérite régionale granulomateuse (CROHN) :

- intéresse pratiquement toujours l'intestin terminal.
- extérieurement, souvent aspect tumoral, tuméfaction pariétale, aspect cartonné et rigide des parois, fistules longues et tortueuses.
- Histologiquement : toutes les tuniques de l'intestin grêle sont envahies par des lésions à la fois inflammatoires et fibreuses.

Le processus inflammatoire est évocateur par l'association :

. granulome inflammatoire formé de cellules épithélioïdes et de cellules géantes.

. aspect de métaplasie gastrique due à la présence dans la sous-muqueuse de glandes de type pylorique.

. micro-abcès pariétaux qui peuvent s'ouvrir à la fois à l'extérieur et dans la lumière intestinale.

. la fibrose est particulièrement dense dans la sous-muqueuse et au niveau du segment distal.

Tout ceci donnant l'aspect d'un follicule épithélioïde pseudo-tuberculeux où l'on n'observe jamais de caséification.

c) L'entérite nécrosante :

Touchant le plus souvent le jéjunum, caractérisée par des lésions toujours plus étendues sur la muqueuse que sur la musculo-séreuse, les lésions de nécrose sont surtout localisées à la muqueuse au début. Il y a conservation de l'architecture conjonctive mais par endroits, la nécrose pénètre les autres tuniques. En nous reportant au tableau comparant les aspects histologiques des deux affections, la perforation diastatique apparaît microscopiquement comme une forme d'entérite nécrosante localisée. (Tableau I).

4) Les diverticules : sont généralement multiples, réalisant une ectasie muqueuse au travers de la musculuse.

5) Les maladies particulières : telles que :

a) La typhoïde :

Les lésions intestinales frappent surtout la partie terminale de l'intestin grêle et touchent électivement les formations lymphoïdes qui y sont très abondantes.

Follicules clos et plaques de Peyer, d'abord congestifs et hypertrophiés sont secondairement frappés de nécrose. Alors apparaissent des ulcérations qui sont ordinairement multiples, transversales et perpendiculaires au grand axe de l'intestin et qui siègent surtout sur le bord libre de celui-ci. Elles peuvent, lorsqu'elles sont profondes, aboutir à une perforation. Elles s'associent toujours à des adénopathies mésentériques.

b) La périartérite noueuse.

L'altération princeps intéresse les artérioles. Celle-ci consiste en une panartérite inflammatoire et nécrosante aboutissant à une oblitération artérielle plus ou moins complète. Les lésions sont nodulaires, réparties le long des trajets artériels et disséminées à de nombreux territoires. L'atteinte artérielle aboutit à une nécrose fibrinoïde au sein d'un granulome inflammatoire riche en éléments polynucléaires et lymphocytaires. Il n'y a pas d'éosinophiles. Ces lésions sont localisées à des segments artériels et contrastent avec des zones artériolaires strictement normales.

c) La tuberculose.

Siège de prédilection : région iléo-caecale.

Parfois associée à une forme fibreuse du grêle, donnant une sténose serrée, il s'agit souvent d'une tuberculose ulcéreuse. Les ulcérations dues à l'ouverture des tubercules caseifiés sont profondes et étroites, d'aspect violacé, à bords décollés et irréguliers. Elles sont séparées par des intervalles de muqueuse saine.

Histologiquement, présence du nodule de Köster. (follicule tuberculeux de Köster avec en son centre BK et caseum).

Il s'altère ou disparaît sous antibiothérapie en laissant subsister quelques cellules géantes ou des cellules épithélioïdes non pathognomoniques.

d) Le purpura rhumatoïde se caractérise par des petites taches ecchymotiques qui peuvent s'abcéder, puis se perforer.

Au total, les lésions histologiques rencontrées doivent être rapprochées de celles de l'entérite nécrosante. Dans un tableau comparatif, nous essayons d'analyser l'une et l'autre. Ceci nous permet de replacer les perforations diastatiques au sein des perforations du grêle, perforations traumatiques exceptées.

En effet, les lésions anatomo-pathologiques microscopiques sont différentes de celles des perforations médicamenteuses, des ulcères aigus du grêle, de l'iléite de "GROUPE", de la périartérite noueuse, de la typhoïde, de la tuberculose ou du lupus érythémateux disséminé.

Il apparaît par contre que la zone de perforation diastatique présente les mêmes caractéristiques anatomo-pathologiques qu'une entérite nécrosante localisée.

Obstacle	ENTERITE NECROSANTE	PERFORATION DIASTATIQUE
	0	+
Lésions de nécrose	Surtout localisées à la muqueuse au début. Celle-ci est complètement abrasée et remplacée par un dépôt fibreux inflammatoire ou franchement purulent. Disparition des formations glandulaires. Conservation de l'architecture conjonctive . La nécrose pénètre par <u>endroits</u> les autres tuniques.	A distance de l'obstacle. Intéressant muqueuse + musculuse + séreuse. Disparition de l'architecture conjonctive. Surtout NECROSE TOTALE, mais LOCALISEE.
Oedème	Parfois hémorragique, prédomine au niveau de la sous-muqueuse.	Peu important.
Exsudat inflammatoire	Sous-muqueuse mise à nu au niveau des plages de nécrose. Exsudat +++.	++ au pourtour immédiat de la perforation.
Réaction fibrineuse	Intense	Intense
Altérations vasculaires	Dilatations vasculaires. Vaisseaux ectasiques. Thromboses artériolaires, irrégulièrement réparties, frappant certains vaisseaux alors que d'autres voisines sont respectées. GAZ parfois dans les vaisseaux (1/3).	- Dilatations vasculaires - Petites thromboses artériolaires <u>localisées</u> au pourtour de la perforation.
TOPOGRAPHIE	Souvent jéjunum. Les limites entre intestin pathologique et intestin sain sont habituellement très nettes tant sur la face séreuse que sur la face muqueuse. LES LESIONS SONT TOUJOURS PLUS ETENDUES SUR LA MUQUEUSE QUE SUR LA SEREUSE, ET CE, MEME SUR UN INTESTIN APPAREMMENT SAIN . LESIONS <u>CONTINUES</u> ou segmentaires séparées par des <u>intervalles</u> d'intestin <u>apparemment</u> sain, mais diffuses.	LOCALISEE, à distance d'un obstacle. LES LESIONS MUQUEUSES peuvent la aussi déborder les limites de la perforation.

Tableau 1

I I I

PHYSIOPATHOLOGIE

Nous envisagerons successivement :

- le mécanisme physiopathologique de la perforation.
- les conséquences physiopathologiques de l'occlusion et de la perforation.

1 - LE MECANISME DE LA PERFORATION

Le mécanisme de la perforation a fait l'objet d'études souvent anciennes, mais toujours aussi sûres, qui ont bien mis en évidence les différents facteurs qui entrent en jeu : mécanique, vasculaire, infectieux (DRAGSTEDT, LANG, MILLET).

1) Le facteur mécanique

L'obstacle sur l'intestin grêle entraîne en amont une augmentation du péristaltisme, de la sécrétion, une disparition de l'absorption intestinale dans un premier temps. Progressivement, apparaît du fait de l'ingestion de gaz, et de la production gazeuse bactérienne, une augmentation de la pression intra-luminale. Il existe pourtant une soupape de sécurité constituée par le haut intestin qui communique avec l'extérieur, et par laquelle peut se faire la vidange du grêle occlus. Le témoignage le plus évident en est constitué par les vomissements, ou par l'aspiration digestive.

Il est des circonstances particulières, où cette soupape de sécurité ne marche plus. C'est le cas par exemple d'un intestin grêle épuisé par de longs épisodes de lutte, et qui finit par se laisser dilater passivement car il ne peut plus évacuer vers l'extérieur. C'est également le cas des sujets en très mauvais état général, des occlusions inflammatoires, des sujets très âgés, ou au contraire, des nourrissons. Dans toutes ces circonstances, on se trouve devant un grêle passif, qui se laisse distendre relativement facilement, sans réagir. On oserait presque dire que les vomissements constituent un élément de bon pronostic, et qu'ils infirment l'existence d'une perforation diastatique.

On se trouve dès lors pratiquement dans les mêmes conditions expérimentales que Van ZWALENBURG (1907), Van BUEREN (1926), DRAGSTEDT (195?) qui démontrèrent l'interférence du facteur mécanique avec...

2) Le facteur vasculaire

Déjà Van ZWALENBURG en 1907 constatait :

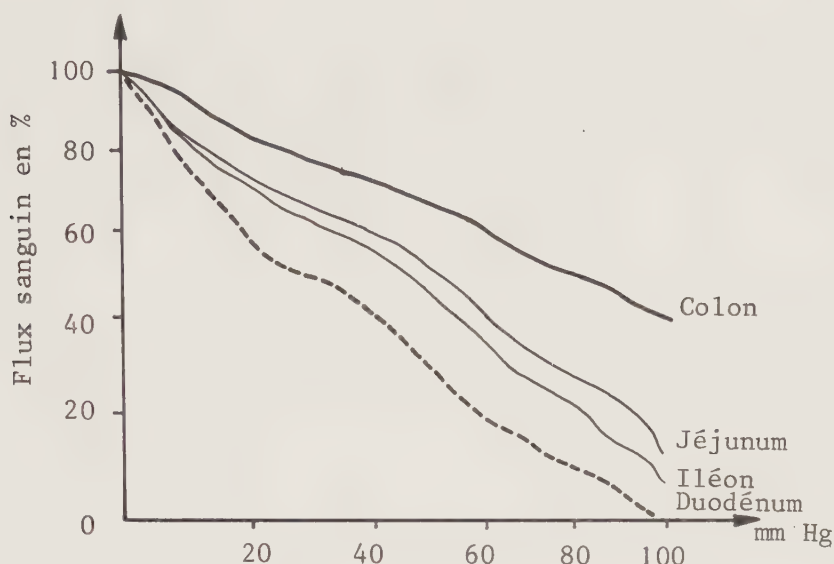
à 30 mm Hg → arrêt du flot capillaire.

à 60 mm Hg → arrêt circulatoire dans les veines petites.

à 90 mm Hg → tous les vaisseaux sanguins sont le siège d'une circulation très ralentie.

à 130 mm Hg → arrêt circulatoire complet.

a) DRAGSTEDT met en évidence par ailleurs, une sensibilité particulière des différents segments intestinaux.



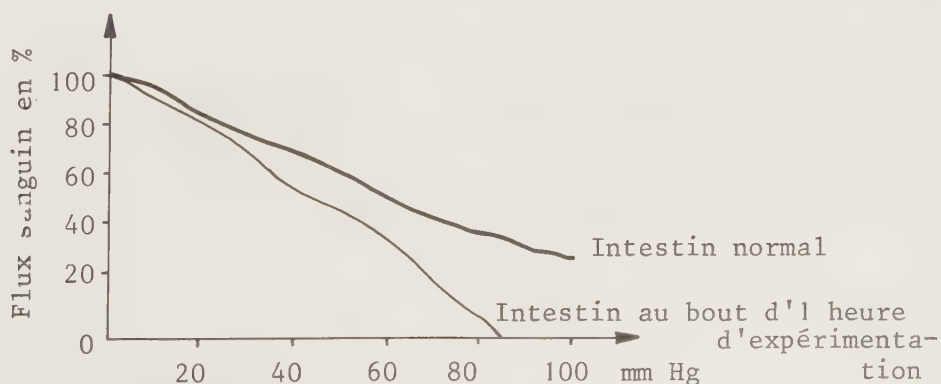
Effets de la pression intra-intestinale sur la circulation.

Le plus sensible étant le duodénum, puis l'iléon, le jéjunum, et enfin le colon.

Ces travaux font état de l'interférence facteur mécanique et facteur vasculaire sur l'intestin sain.

L'étude au microscope de la paroi intestinale de chiens montre qu'une pression de 55 mm Hg suffit à arrêter la circulation intra-pariétale, alors qu'elle respecte la circulation mésentérique.

b) Cette sensibilité des différents segments intestinaux varie en fonction de l'état intestinal. Pour les mêmes lésions, un intestin déjà fatigué demande une pression moindre.



c) Les lésions anatomo-pathologiques constatées après distension chronique sont les suivantes : hyperhémie de la muqueuse, hémorragie intra-pariétale, infarctus.

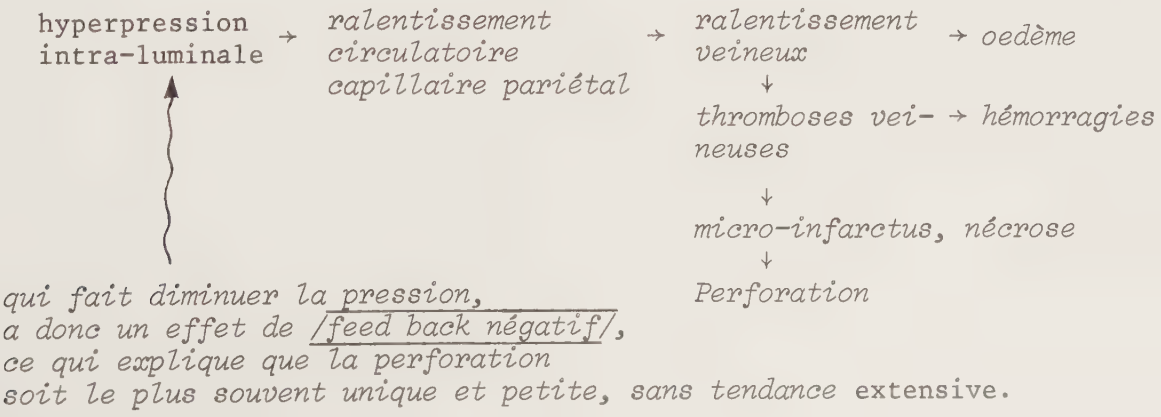
Exp n°	Pression mm Hg	Durée	Cyanose	Hyperhémie	Hémorragie	Infarctus	Pâleur	Oedème
19	50 - 55	4 $\frac{1}{2}$	0	+	0	0	0	+
26	55 - 60	11	0	+	+	0	0	++
27	60 - 65	8 $\frac{1}{2}$	0	0	+	+	0	+
10	65 - 70	3	0	0	0	0	0	+
11	65 - 70	4	0	0	0	0	0	+
12	65 - 70							
13	70 - 75	7 $\frac{1}{2}$	0	+++	+++	+++	0	++
23	70 - 75	2	0	++	++	0	0	+
24	70 - 75	3	0	++	++	++	0	++
17	75 - 80	8	0	0	+	+	0	++
18	75 - 80	8	0	0	+	+	0	++

Celles-ci apparaissent d'autant plus que la pression est plus forte, et d'autant plus intensément que la durée de l'hyperpression est plus longue.

Deux facteurs essentiels jouent donc un rôle dans le trouble vasculaire engendré :

- d'une part, l'importance de l'hyperpression intra-luminale.
- d'autre part, et surtout, la durée de l'hyperpression, qui abaisse le seuil de tolérance intestinal .

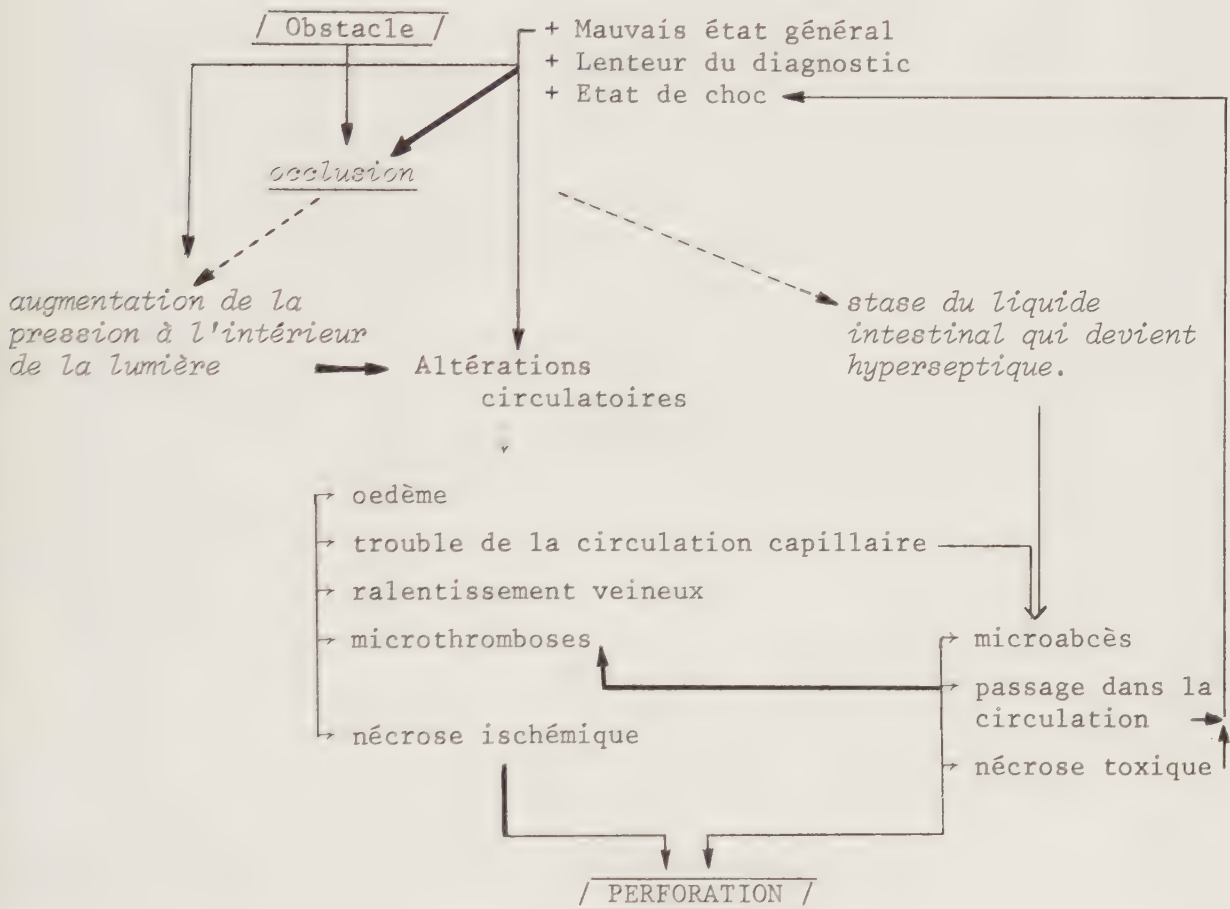
Au total :



3) Le facteur infectieux

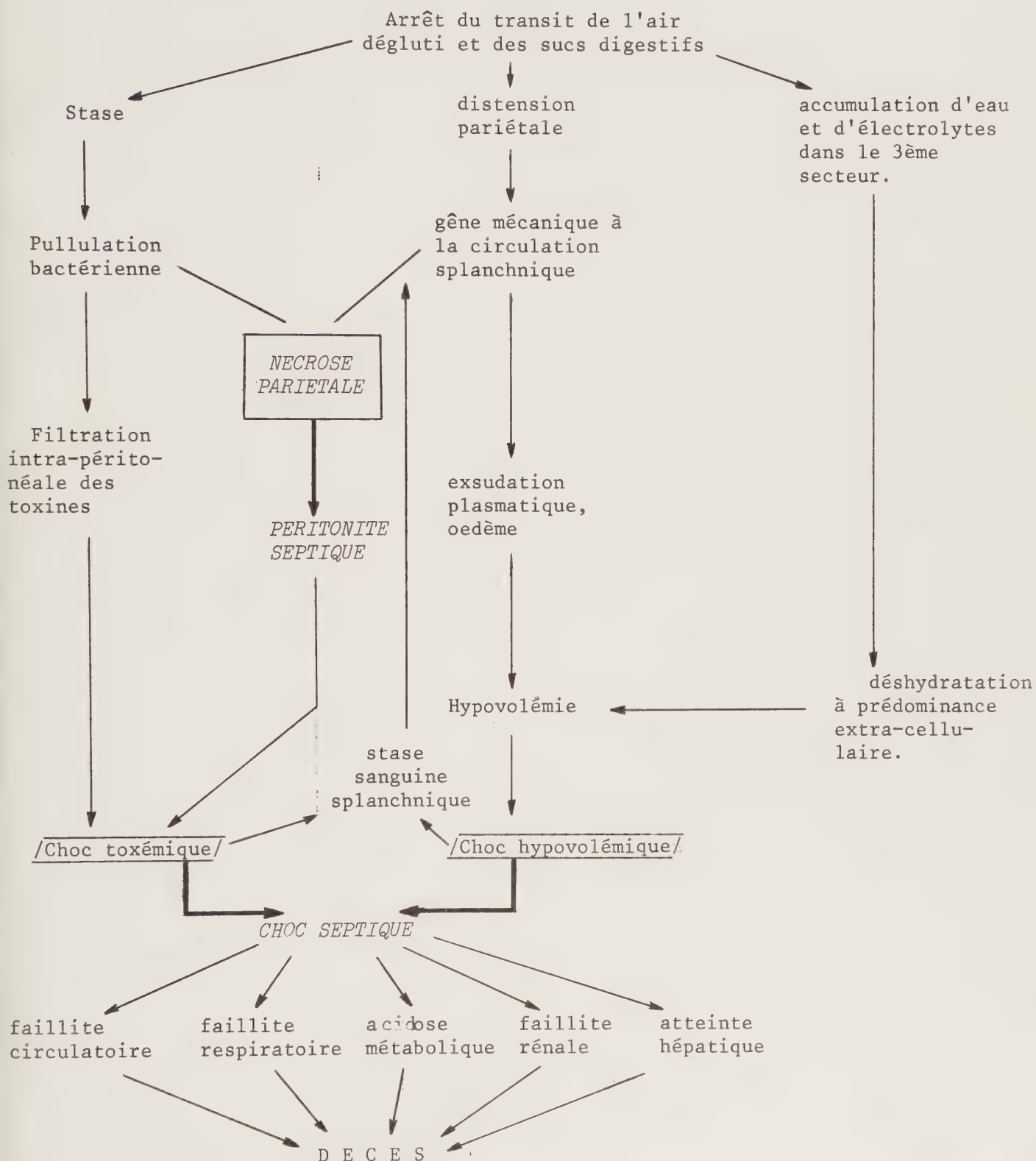
est complémentaire des précédents. Le contenu intestinal stagnant constitue un excellent milieu de culture pour la pullulation microbienne. Les altérations de la circulation capillaire associée à l'oedème favorisent le passage des germes à l'intérieur même de la paroi intestinale et des vaisseaux, y créant embols septiques, microabcès, suppuration et perforation.

Ces trois facteurs, mécanique, vasculaire et infectieux sont intimement liés. Nous les reprenons dans un schéma récapitulatif.



Mécanisme physiopathologique de la perforation

2 - LES CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA PERFORATION sont résumées dans le schéma suivant.



Au terme de cette étude anatomo-pathologique et physiopathologique ,
il apparaît que la perforation diastatique du grêle représente une entité
très nettement individualisable au sein de toutes les perforations non trau-
matiques du grêle.

*
* *
*

I V

ETIOLOGIE

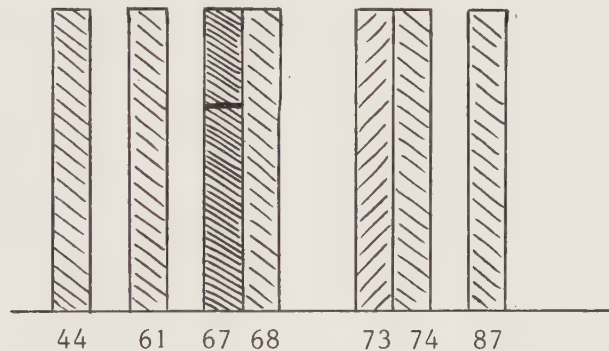
1 - FREQUENCE:

La perforation diastatique est un accident rare. La revue de quatre années de chirurgie abdominale d'urgence au pavillon d'urgence de l'Hôpital Edouard Herriot en a fait retrouver quatre cas. Les trois autres cas furent colligés dans les Hôpitaux de la région Rhône-Alpes.

C'est par contre un accident qui n'est pas exceptionnel, et beaucoup d'auteurs font état de perforations mystérieuses de l'intestin grêle alors qu'il s'agissait de perforations au-dessus d'un obstacle. Ceci explique la rareté des publications faites à ce jour.

2 - L'AGE:

Pour notre part, les malades présentent une moyenne d'âge de 67 ans, avec deux extrêmes à 44 ans et 87 ans. La perforation diastatique est en effet, le fait des occlusions non diagnostiquées, ou des occlusions survenant sur des terrains particuliers, où le grêle s'épuise facilement (occlusion asthénique). Ceci explique qu'elle soit le plus souvent le fait du sujet âgé, ou au contraire, des nourrissons de la période néonatale.



3 - FACTEURS FAVORISANTS :

1) La maladie de MARFAN constituerait un terrain particulier prédisposant à la perforation. DARMAILLACQ et MORETTI insistent sur le fait : "qu'il existe une dépolimérisation de la substance fondamentale du tissu conjonctif se traduisant par l'apparition d'une substance ayant une affinité tinctoriale pour l'orcéine, mais différente des fibres élastiques normales. Une activité macrophagique se manifeste à l'égard de ce matériel orceiphile et ces lésions aboutissent à une ulcération avec perforation".

Leur observation est d'ailleurs hautement évocatrice de ce fait.

- à 58 ans, perforation à la suite d'un simple effort violent.
- 3 ans plus tard, nouvelle intervention pour perforation de l'iléon en amont d'une bride.
- 8 ans plus tard, nouvelle perforation à la suite d'un effort minime.

Eux-mêmes insistent sur le fait que "la simple mise en tension brutale des gaz intestinaux suffit par elle-même à créer une perforation du grêle".

2) La présence d'une hernie inguinale droite. Aucune hypothèse pathogénique n'a été évoquée.

3) Tous les éléments qui en eux-mêmes, peuvent créer des perforations, c'est-à-dire :

- les médicaments { corticoïdes (+++)
 { Permanganate de K.
 { Salycylés.

- les cas particuliers de la PAN, lupus érythémateux, typhoïde, tuberculose, ascaridiose, sont plus exposés que tous autres, en particulier les sujets traités aux corticoïdes au cours de ces maladies, réalisant alors l'intrication de plusieurs facteurs.

4) Certaines anomalies particulières du tube digestif.

Ce fut le cas du sujet n° 5 qui présentait une ébauche de duplication du grêle.

Ces anomalies sont un facteur très important chez le nouveau-né où elles peuvent représenter la cause même de la perforation diastatique (atrésie du grêle par exemple).

5) Enfin, nous insisterons sur la notion de terrain, qui incontestablement se retrouve constamment au cours des 7 observations que nous présentons.

Obs. n° 1 → malade très âgée, vasculaire.

Obs. n° 2 → Interventions chirurgicales multiples, infarctus du myocarde 3 ans auparavant.

Obs. n° 3 → Interventions chirurgicales multiples, éthylisme ++.

Obs. n° 4 → Malade opéré d'un néoplasme du rein. Ethylisme +.

Obs. n° 5 → Intervention chirurgicale. Vasculaire cérébral.

Obs. n° 6 → Intervention chirurgicale, suites immédiates.

Obs. n° 7 → Cystectomie totale. Ethylisme ++.

3 malades étaient des éthyliques importants, actuels ou anciens (> 1,5 litre par jour).

3 malades sont des vasculaires connus (infarctus, ictère).

3 malades ont développé leur perforation diastatique dans les suites d'une intervention chirurgicale majeure. Là plus que jamais, intervient le facteur "stress", qui peut en lui-même développer une maladie des muqueuses de choc (hémorragie digestive, perforation gastrique) et peut se focaliser sur une zone d'appel, tel que peut le constituer la muqueuse du grêle en amont d'un obstacle, après plusieurs jours de stase.

Nous remarquerons enfin, que 4 malades sur 7 sont des malades d'urologie.

4 - LES CAUSES de la distension :

Contrairement à la perforation diastatique du colon, avec laquelle nous sommes amenés à faire le parallélisme, et où l'obstacle est pratiquement toujours représenté par un néoplasme colique, l'obstacle dans les perforations diastatiques du grêle n'est pas univoque.

Il peut être mécanique ou inflammatoire.

1) Obstacles mécaniques :

- a) Chez l'enfant : - atrésie intestinale
 - duplication du grêle, sténose segmentaire
 - bouchon méconial
 - bride péritonéale
 - fécalome (AGERTY, ZIMMERMAN, SHOLLENBERGER).

- b) Chez l'adulte : - bride péritonéale (obs. 1, 3, 6)
 - sténose segmentaire du grêle, vasculaire ou néoplasique
 - intervention de noble (obs. 1)
 - accollement anormal du grêle (obs. 7)
 - l'obstacle peut même siéger très à distance. RAVID

fait état de 10 perforations iléales en amont de cancer colique (10 cas sur 18 présentations).

DUBARRY fait état de 5 perforations diastatiques du grêle en amont de néoplasme colique.

2) Les obstacles dus à une cause inflammatoire sont le fait dans deux de nos observations (obs. 4, 5).

Dans les deux cas, il s'agissait d'un abcès développé dans la grande cavité péritonéale et entraînant l'agglutination des anses grêles, réalisant ainsi une occlusion mixte, d'une part du fait des coutures intestinales, et d'autre part, du fait de la péritonite associée.

PREMONT, BOISELLE, DEJEAN et STEPHAN font état d'ailleurs de deux péritonites encapsulantes ayant entraîné une perforation d'amont.

Au total, les causes sont donc très variées, et nous les résumons dans le tableau suivant :

LITVINE, DE BLOIS, DUSTIN	perforation, en amont d'une virole jéjunale.
DESFOSSÉS, SCHULSINGER, LALANÉ, SERIAU	perforation diastatique sur hernie étranglée.
LILL	perforation diastatique sur hernie.
DEVAMBEZ LESAFFRE	perforation sur occlusion sur bride.
RAVID	10 perforations diastatiques du grêle sur 78 perforations en amont d'obstacle colique.
DUBARRY	5 perforations diastatiques sur néoplasme colique ou de la jonction iléo-caecale.
PREMONT, BOISELLE, DEJEAN, STEPHAN	2 perforations diastatiques sur péritonites encapsulantes.
POUYANNE	1 perforation diastatique en amont d'une atrésie intestinale.
DUHAMEL	1 perforation diastatique sur péritonite encapsulante.
A.W. FRANKLIN et J.P. HOSFORD	perforation du grêle sur péritonite à méconium.
AGERY, ZISERMANN, SHOLLENBERGER	perforation iléon terminal en amont d'un fécalome.
FEVRE, LEVESQUE, DUHAMEL	péritonite encapsulante à méconium entraînant une perforation d'amont de l'iléon.

*
* *
*

V

ETUDE CLINIQUE

Nous envisagerons dans cette étude :

- d'abord les tableaux cliniques rencontrés au cours de l'affection ;
- ensuite, l'apport de la radiologie dans le diagnostic.
- Enfin, l'apport des données du laboratoire, indispensables à la thérapeutique médicale, complémentaire elle-même de la thérapeutique chirurgicale.

A - LES TABLEAUX CLINIQUES

Ils ne sont pas univoques. Plusieurs tableaux peuvent être dégagés de l'étude des 7 observations que nous rapportons. Nous ferons cependant deux remarques :

- d'abord ; la perforation diastatique est toujours une surprise, lorsque l'on intervient chez des malades de première main, et c'est une mauvaise surprise, devant laquelle le chirurgien est toujours mal à l'aise, du fait de la mauvaise qualité des tissus, d'un diagnostic tardif, de la rareté de la lésion. C'est encore insister sur la prévention de l'affection, c'est-à-dire un diagnostic précoce de l'occlusion.

- Ensuite ; nous avons constaté dans 3 cas la survenue post-opératoire de la perforation diastatique. Là, le diagnostic est particulièrement difficile et il faut savoir flairer la lésion derrière des petits signes mineurs, ou au contraire, des signes de choc important et inexpliqué.

Au total 3 tableaux cliniques peuvent schématiquement être dégagés des observations précédentes. Ce sont :

- le tableau occlusif pur
- le tableau péritonéal
- le choc septique.

Leur groupement symptomatique est variable et certaines conditions étiologiques peuvent leur imprimer un caractère particulier.

1 - LE TABLEAU OCCLUSIF

est le plus souvent au premier plan. Il a été observé 3 fois (obs. 1, 2, 6).

1) Les douleurs abdominales sont souvent retrouvées à l'interrogatoire, et ont été le fait de quelques heures au début de l'affection, mais rapidement, elles ont été remplacées par un vague fond douloureux permanent, réalisant ainsi une accalmie traîtresse faisant recuser le traitement chirurgical. Ce vague endolorissement, cette sensation de tension désagréable ne doivent pas faire méconnaître la gravité de l'affection.

2) Les vomissements eux-mêmes ne sont pas au premier plan de la scène clinique. Souvent réduits à un ou deux vomissements accompagnant les premières douleurs, ils ont été remplacés par une sensation nauséuse permanente à laquelle le malade a fini par s'habituer (obs. 1).

3) L'arrêt des matières et des gaz est parfois le seul symptôme pouvant et devant faire porter le diagnostic. Constant, il est souvent camouflé par des tentatives de reprises du transit au moyen de lavement au sérum salé hypertonique, ou lavements évacuateurs, ou toute autre tentative de sonde rectale dont le seul résultat est de ramener quelques eaux sales qui pourraient en imposer pour une selle.

Les signes physiques sont dominés par :

1) Le météorisme.

L'abdomen peut être véritablement énorme (obs. 1), réalisant un ballonnement généralisé et diffus, inerte où la recherche du péristaltisme par l'auscultation prolongée s'avère infructueuse.

Au sein de cet abdomen volumineux et tendu, il faut s'attacher à rechercher :

- une petite zone de matité pouvant traduire l'existence d'une anse pleine ;
- une matité des flans déclive, signant l'existence d'un épanchement intrapéritonéal associé.

CARBONCINI insiste sur un signe qui pour lui, serait pathognomonique de la présence d'air dans la cavité abdominale : le frémissement abdominal à la vibration vocale.

2) L'examen est toujours complété par la palpation des orifices herniaires et les touchers pelviens.

Au total, on se demande pourquoi une telle richesse séméiologique n'amène pas à la sanction chirurgicale plus rapide. C'est que parfois, les signes objectifs font défauts :

- le météorisme abdominal peut être plus ou moins masqué par l'obésité ;
- l'occlusion post-opératoire est toujours redoutable par son insidiosité.

Ailleurs ces signes objectifs passent au second plan, derrière l'apparition de signes généraux qui témoignent de l'intensité des désordres (altération du faciès, traits tirés, angoisse).

déshydratation, hypotomie des globes oculaires.

Oligurie.

Chute tensionnelle.

Dyspnée où intervient le météorisme.

2 - LE TABLEAU PERITONEAL

est celui que nous avons rencontré (obs. n° 4, 7, 3) trois fois.

Nous avons retrouvé les signes classiques des péritonites aiguës, avec cependant quelques nuances.

L'état général du malade

apparaît très altéré mais le faciès péritonéal est difficile à mettre en évidence car celui-ci est déjà très touché du fait des conditions préexistantes, intervention chirurgicale lourde, ennuis post-opératoires. Il faut souvent se fier à une altération supplémentaire de l'état général telles que peuvent le réaliser :

- un clocher fébrile,
- une chute tensionnelle passagère,
- un épisode d'oligurie,
- l'apparition d'une angoisse importante.

Les signes fonctionnels sont au devant de la symptomatologie.

* La douleur n'est pas brutale. C'est souvent une douleur sourde, progressive, pongitive, permanente, que le malade s'efforce d'oublier dans une attitude antalgique d'immobilité. Elle est très difficile à mettre en évidence dans les conditions post-opératoires ou les malades ne peuvent être interrogés du fait de dispositions particulières (sonde nasopharyngée, intubation, sonde gastrique, état de prostration). Elle peut être difficile à différencier de la douleur post-opératoire d'une cicatrice de lombotomie ou de laparotomie. C'est dire que la topographie peut revêtir une grande importance. Il en est de même de l'irradiation scapulaire qui doit garder bonne valeur d'orientation.

* Les vomissements. Là également, difficiles à mettre en évidence en post-opératoire. Il faut compter moins sur la quantité de liquide gastrique d'aspiration que sur son aspect, légèrement brun noirâtre et pour lequel les qualificatifs vont de liquide "de stase" à celui "d'hémorragie digestive par irritation de la sonde".

Leur présence constitue un apport diagnostique souvent mineur. Par contre leur diminution, ou leur apparition alors que le tableau péritonéal se confirme, garde une grande valeur séméiologique.

* L'arrêt des matières et des gaz est pratiquement constant.

* Le hock est un signe qui doit alarmer, de même que

* L'oligoanurie.

Les signes physiques sont étroitement liés et complémentaires.

* Signes abdominaux :

La contracture pariétale est exceptionnelle. Elle est très souvent remplacée par une défense simple, ou une palpation douloureuse focalisée. La douleur à l'ébranlement péritonéal est sûrement très significative et un signe fidèle chez des malades où la paroi musculaire est incapable de réactions franches. Les touchers pelviens n'ont de valeur que s'ils confirment le Douglas douloureux.

* Signes pulmonaires :

La respiration du malade est courte, superficielle, de type costal. Limitée par la douleur abdominale et l'immobilité du diaphragme, c'est sûrement un signe très important qui doit alarmer et faire penser à la péritonite.

Au total, les péritonites des perforations diastatiques du grêle sont de diagnostic difficile. La grande péritonite bruyante est opérée tout de suite, alors que dans notre cas, il faut la flairer dans un contexte trompeur, souvent modifié par la chirurgie et la réanimation. Aller au devant d'elle, c'est accorder beaucoup de valeur aux paramètres généraux et respiratoires, ne pas attendre une contracture abdominale qui ne viendra pas, examiner attentivement un ventre qui "ne peut plus crier au secours" parce qu'il n'en n'a plus la force.

3 - LE TABLEAU DE CHOC SEPTIQUE

L'altération de l'état général, constante dans les deux premiers tableaux cliniques peut être telle qu'elle représente en elle-même tout le devant de la scène. C'est le choc septique qui revêt l'allure typique lorsque sont associées :

1) Une faillite circulatoire

a) Les modifications circulatoires périphériques :

Les doigts, les orteils, les oreilles et le nez sont cyanosés et froids. Les marbrures des genoux peuvent diffuser à l'ensemble des membres inférieurs.

b) Le pouls radial est devenu incomptable, voire même a disparu.

Les veines périphériques sont collabées.

La chute de la pression artérielle est telle qu'elle devient imprenable au brassard.

c) L'agitation ou l'obnubilation traduisent la chute du débit cérébral.

2) Une faillite respiratoire

La polypnée apparaît brutalement, rapide, supérieure à 40 /mn.

L'haleine est très courte, le diaphragme pratiquement immobile. Sa traduction périphérique est la cyanose des lèvres et des extrémités. Elle s'accompagne parfois de hocquet.

3) Une faillite rénale

que traduit l'oligurie, et même l'anurie. Une sonde vésicale indispensable constituera un témoin fidèle de l'évolution.

4) La fièvre peut manquer, voire même être remplacée par une hypothermie, qui ne doit pas faire exclure les hémocultures qui devront être systématiques.

5) Les autres signes ne constituent qu'un faible apport pour le diagnostic.

- La radiographie pulmonaire est normale.
- L'électrocardiogramme peut montrer un aspect de coeur pulmonaire aigu, en imposant pour une embolie pulmonaire grave.
- L'étude de l'équilibre acide base montre une acidose métabolique.
- La leucocytose est inconstamment élevée.
- Les anomalies biologiques de l'hémostase ont été le fait de deux de nos malades (obs. n° 2, n° 4) (thrombopénie isolée, chute du taux de prothrombine).

Cette forme symptomatique a été observée 5 fois :

Obs. n° 3 où elle était associée à des signes péritonéaux nets.

Obs. n° 1 où elle était associée à des signes occlusifs importants.

Obs. n° 5 où elle était pratiquement isolée.

Obs. n° 7 où elle se doublait de signes péritonéaux.

Obs. n° 2 Occlusion ≠ choc septique.

IV - LES GROUPEMENTS SYMPTOMATIQUES : Ils sont variés, mais...

1) L'analyse séméiologique des observations que nous présentons a constamment mis en évidence ces trois composantes, occlusive, péritonéale et septique, de manière plus ou moins dissociée. Nous la résumons dans le tableau suivant.

	tableau occlusif	tableau péritonéal	tableau septique
Obs. n° 1 Mme CHANT...	+++		++
Obs. n° 2 Mme BOUR...	+++		++
Obs. n° 3 Mr DUMO...	+	+++	++++
Obs. n° 4 Mr AUD...		+++	+
Obs. n° 5 Mr BAL...	++		++
Obs. n° 6 Mr GEN...	+++	+	
Obs. n° 7 Mr CAN...	+	+++	++

2) Certaines circonstances étiologiques impriment à ces groupements symptomatiques une valeur particulière.

→ C'est le cas de l'enfant où la perforation diastatique est découverte au cours :

- d'une occlusion néonatale
- d'une péritonite méconiale.

Sur le plan clinique, la distension abdominale est constante et frappante, accompagnée de vomissements et d'arrêt des matières et des gaz ; la fièvre existe dans la moitié des cas associée à une détresse respiratoire. Une occlusion franche existe dans la majorité des cas.

→ C'est également le cas de la perforation diastatique post-opératoire. Elle touche en effet, un malade qui est extrêmement fragile, qui se trouve en pleine phase catabolique, et qui surmonte lentement les agressions subies, dues à son affection comme au geste chirurgical.

L'examen clinique est peu probant, la douleur comme la défense peuvent s'expliquer par les phénomènes pariétaux post-opératoires banaux. La symptomatologie d'occlusion n'a de valeur que si le transit a été auparavant repris de façon satisfaisante. Un pneumopéritoine n'est jusqu'au 15ème jour environ que la conséquence normale d'une laparotomie non drainée. Une fébricule persistante peut ne pas avoir de support précis. Le drainage éventuel peut ne pas ramener de liquide caractéristique, purulent, ou fécaloïde.

Bref, l'opéré le plus souvent ne se rétablit pas comme il le devrait ; malheureusement, il faut admettre au chapitre des complications de décubitus ou des défaillances post-opératoires banales, parce que plausibles, la majorité des signes qui pourraient faire affirmer la péritonite, ou l'occlusion.

Les pneumopathies, les infections et septicémies sur cathéters, les phlébites latentes ou non, les troubles urinaires, les suppurations pariétales, les défaillances pulmonaires ou cardiaques, sont mis en cause d'autant plus aisément qu'ils peuvent accompagner l'occlusion ou la péritonite.

C'est précisément dans ces circonstances post-opératoires que ont été observés 3 chocs septiques (obs. 2, 3 et 5).

*
* *
*

B - L'APPORT DE LA RADIOLOGIE

1 - Les conditions de réalisation sont des plus défavorables.

- L'état général du malade est souvent tel que celui-ci interdit tout transport dans un service de radiologie. C'est donc le plus souvent au lit du malade que s'effectuent les clichés, donc avec des appareils aux possibilités techniques plus limitées.

- D'emblée, le malade est souvent sous réanimation, encombré de cathéters, jugulaires, sous-clavière, électrocardioscope, oxygénothérapie, perfusions, et même sous ventilation assistée, ce qui limite beaucoup, voire même interdit toute manoeuvre mobilisatrice ou de passage de cassette.

- Enfin, les clichés demandés ne peuvent être des clichés standards type ASP debout, mais se limitent à des clichés des coupes diaphragmatiques en position moitié assise, à des ASP de face, et en profil tangentiel.

Il résulte de toutes ces conditions que les images radiologiques obtenues sont loin d'être univoques, quelquefois de mauvaise qualité, et par conséquent, ne leur accorder de valeur que lorsque on met en évidence des signes précis.

2 - Les images obtenues : peuvent être de plusieurs ordres :

1) Au niveau de l'abdomen.

- évocatrices de péritonite,
- d'occlusion,
- ou de perforation viscérale.

a) Evocatrices de péritonite, associant :

Distension gazeuse,
flou diffus,
accumulation des anses grêles au milieu de l'abdomen,
oedème pariétal,
toutes signant l'épanchement péritonéal. L'aspect habituel est

celui de cliché de mauvaise qualité, grisâtre, donnant une impression de verre dépoli.

b) Evocatrices d'occlusion, associant :

- distension gazeuse qui dessine plus ou moins nettement les anses intestinales ;

- stase liquidienne, aboutissant avec images hydroaériques classiques, réalisant soit :

. une image de bulle gazeuse, répondant au sommet de l'anse distendue par les gaz intestinaux ;

. une image en arceau gazeux ;

. une image en "bec de cornue".

Les plis et le relief muqueux propres à l'intestin grêle sont susceptibles de s'estomper avec la distension, faisant alors bien apparaître la minceur de la paroi intestinale.

c) Evocatrices d'épanchement gazeux intra-péritonéal, réalisant alors un PNEUMOPÉRITOINE.

Il apparaît sous la forme d'un croissant gazeux, surtout visible entre l'ombre convexe du foie et la convexité diaphragmatique en haut.

Dans les pneumopéritoinies sous tension, foie et rate peuvent être refoulés vers la colonne vertébrale et surmontés d'une énorme clarté gazeuse. Dans ces cas, peut être observé, au niveau des viscères creux, le signe pathognomonique de double contraste gazeux, endo et exocavitaire de l'intestin.

Sur le cliché de profil, avec rayon tangentiel, la paroi abdominale antérieure peut apparaître comme souflée par le pneumopéritoine.

Certains auteurs insistent sur la nécessité de maintenir le malade plusieurs minutes dans la même position avant de tirer les clichés, d'autre part sur la possibilité d'insufflation de petites quantités d'air par la sonde gastrique.

- d) Toute tentative d'index opaque doit être discutée.
Seuls les produits hydrosolubles peuvent être utilisés.

2) Les autres clichés en particulier thoraciques,

doivent s'attacher à rechercher la valeur cinétique du diaphragme, ainsi que la valeur ou l'apparition d'images pathologiques au niveau du parenchyme pulmonaire. Ils devront être d'ailleurs au moins quotidiens dans la pratique d'une réanimation intense.

3 - Les résultats de ces examens :

* font apparaître que le pneumopéritoine peut être absent, ou non vu sur les clichés présentés, alors même qu'il existe anatomiquement.

Sur 7 cas, le pneumopéritoine radiologique n'a été vu que 2 fois. (Obs. n° 5 et 7).

Il semble plus fréquent lorsque les perforations du grêle sont dues à un obstacle colique.

RAVID qui fait état de 10 cas en amont de néoplasme colique, rapporte 6 pneumopéritoinies radiologiques.

* Inversement, le pneumopéritoine peut être trop visible, et paradoxalement non vu, chez le nourrisson.

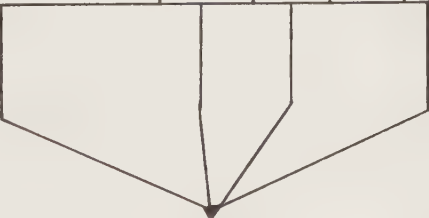
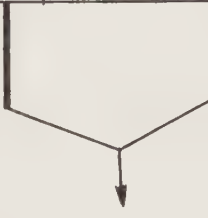
En effet, à la période néonatale, la présence d'un pneumopéritoine revêt une telle importance qu'il faut s'acharner à le rechercher, car les symptômes cliniques sont toujours très en retard sur les manifestations anatomopathologiques.

Les aspects peuvent être trompeurs, en particulier dans le cas d'une énorme bulle occupant toute la partie supérieure de l'abdomen (ASP de face et debout).

Couché et de face : la grosse bulle d'air a disparu. Cette incidence est précieuse car elle permet de différencier le pneumopéritoine de l'image aérienne donnée par l'occlusion colique. En effet, en position debout, les images sont semblables et on ne peut guère déterminer si l'air est limité par la paroi ou par l'intestin. Couché, au contraire, s'il s'agit d'une occlusion du gros, l'énorme bulle d'air persiste, limitée par les contours intestinaux.

Couché et de profil : tout l'air contenu dans la cavité abdominale s'amasse sous la paroi, sous la forme d'une bulle allongée et ovale.

* Au total, l'étude analytique des signes radiologiques obtenus au cours des 7 observations est la suivante :

	Observation n° 1	2	3	4	5	6	7
Signes occlusifs	+	+	+		+		
Signes péritonites	0	0			+		
Pneumopéritoine	0	0	0	0	+		0
Interprétation douteuse	+			+		Pas de radio	
<i>Conclusion</i>							

* Deux fois seulement ont été obtenus des signes de pneumopéritoine radiologique.

* Quatre fois des signes occlusifs.

Par deux fois, la radiologie n'a pu confirmer l'indication opératoire et celle-ci fut posée sur la seule clinique. C'est dire qu'il faut prendre garde à la radiologie qui peut être prise en défaut. Remarquons que par deux fois, il s'est agi d'une perforation post-opératoire.

C - L'APPORT DES EXAMENS DE LABORATOIRE

Certains examens de laboratoire peuvent apporter des éléments positifs au diagnostic. En fait, leur principale importance réside dans les renseignements qu'ils fournissent pour la thérapeutique médicale, complémentaire de la thérapeutique chirurgicale.

Ils sont de deux ordres :

- { Examens biologiques
- { Examens bactériologiques.

1 - LE BILAN BACTERIOLOGIQUE

De première importance, c'est lui qui permettra l'adaptation des antibiotiques nécessaires à la lutte contre l'infection. Cette étude a été poussée au maximum dans trois de nos observations (obs. 4, 5 et 2). Il faut cependant faire la part

* des germes de prélèvement au niveau intestinal, directement responsables du tableau infectieux et des chocs septiques.

* des germes de contamination, qui du fait de la détérioration considérable de l'état général, peuvent être responsables d'une pathologie infectieuse supplémentaire très importante.

a) Les prélèvements bactériologiques sont effectués au cours de l'intervention au niveau intestinal, au niveau péritonéal, ainsi que par hémocultures aérobies et anaérobies.

C'est ainsi qu'ont pu être isolés :

	observation n° 2	observation n° 4	observation n° 5
au niveau intestinal	Klebsiella Entérocoque	Entérocoque Pyocyanique E. coli	- levures {Candida {albicans {Torulopsis {glabrata - Proteus <i>Chryseomonas</i> E. coli Entérocoque
dans le péritoine	Klebsiella Entérocoque	Entérocoque Pyocyanique	Proteus E. coli Entérocoque Ristella (culture anaérobie).
dans les hémocultures	Pyocyanique Streptocoque hémolytique	E. Coli Klebsiella	en culture anaérobie Ristella pseudo insolita.

De notre observation, il ressort que :

- au niveau intestinal, et au niveau péritonéal, les germes mis en cause sont le plus souvent identiques.

- dans les hémocultures, une seule fois seulement, il a été retrouvé l'un des germes présents dans le liquide intestinal et dans le péritoine.

Dans les deux autres cas, les germes retrouvés étaient de type différent, leur présence dans le sang fait apparaître :

- que le foyer péritonéal s'accompagne de décharges septiques sanguines, ce qui était admis.

- mais aussi que d'autres germes, indépendants des premiers, peuvent avoir un rôle pathogène de première importance, à la faveur d'une agression très importante telle que le réalise la perforation diastatique.

b) Les germes de contamination :

Toute perfusion, toute sonde nasale, trachéale, tout cathéter, sonde urinaire est le siège d'une intense prolifération microbienne. Indispensables à la conduite d'une réanimation correcte, tous ces éléments représentent donc un danger permanent, et leur utilisation devrait être réduite au minimum.

Ont pu être isolés :

	Observation n° 2	Observation n° 4	Observation n° 5
- urines	Pyocyanique	Klebsiella Entérocoque E. Coli Flore mycelienne	Klebsiella
- Jugulaire ou cathéters	Klebsiella Proteus	Staphylocoque doré	Proteus
- trachée	Klebsiella Staphylocoque doré E. coli		Proteus - Pyocyanique Moraxella glucidolytica
- paroi	Klebsiella	Pyocyanique E. coli	Candida Albicans
- pansement	Klebsiella	Pyocyanique Klebsiella Entérocoque	Pyocyanique
- drain de paroi		Pyocyanique Klebsiella Entérocoque	Levures - Candida Proteus
- crachats		Streptocoque viridans	Proteus entérocoque
- bourses		Entérocoque.	

Nous voyons que dans chaque cas considéré, apparaît une véritable explosion bactérienne. Chaque malade subit la virulence, d'au moins quatre à huit germes pathogènes. D'autre part, le prélèvement effectué à un endroit donné, mais à des temps différents confirme la multiplicité des germes. Cette inondation bactériologique est d'autant plus grave que ...

c) La sensibilité aux antibiotiques n'est pas univoque, qu'il y a des résistances croisées, et qu'enfin, lorsqu'un antibiotique se trouve être un dénominateur commun à tous les germes, son emploi à hautes doses peut en lui-même entraîner des phénomènes toxiques.

A titre indicatif, puisque susceptibles de changer avec le temps et le type bactérien, les antibiotiques les plus puissants dans notre étude ont été :

Céphalotine
Gentamycine
Tobramycine
Carbenicilline
Colimycine
Lividomycine
Rifampicine
Minocycline

}

en gardant à l'esprit que certains
d'entre eux sont néphrotoxiques.

2 - LES AUTRES EXAMENS BIOLOGIQUES :

Ils ont également leur importance. C'est le cas.

a) des numérations formules sanguines

Ils confirment toujours l'importance du processus infectieux en montrant une leucocytose souvent considérable avec polynucléose neutrophile.

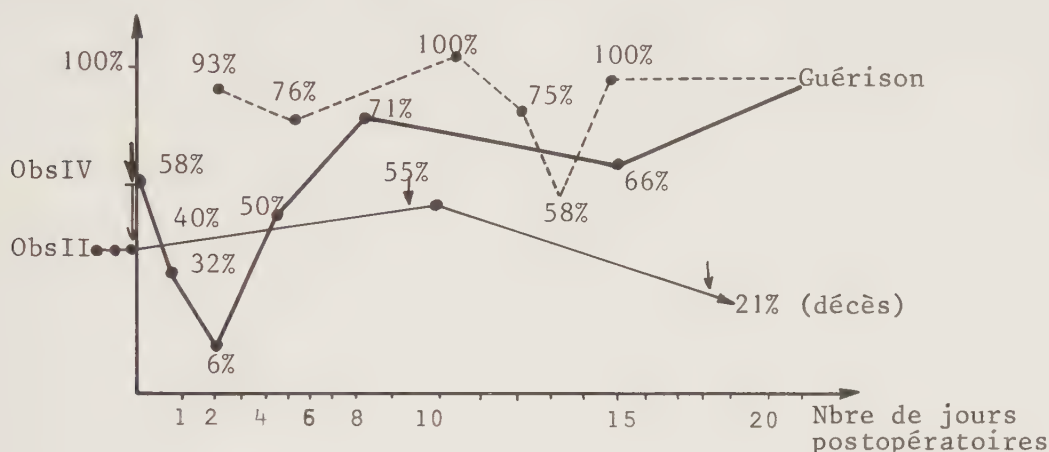
Observation n° 2	Observation n° 4	Observation n° 5
5.3.75 : 19.600 GB 87 % P.N.	19.1.75 : 25.900 GB 97 % P.N. 31.1.75 : 22.100 GB 84 % P.N. 3.2.75 : 19.800 GB 85 % P.N.	11.12 → 16.700 GB 75 % P. Neutro. 17.12 → 29.300 GB 85 % P. Neutro. 19.12 → 17.500 GB 78 % P. Neutro. 26.12 → 13.300 GB 93 % P. Neutro.

b) Des bilans ioniques sanguins et urinaires.

Indispensables à la réanimation, ils doivent être quotidiens ou pluri-quotidiens. L'étude de l'élimination urinaire est particulièrement importante pour le dépistage précoce de l'Insuffisance rénale aiguë qui peut émailler l'évolution des suites opératoires, comme nous avons pu l'observer dans un cas : obs. n° 2 (augmentation de l'urée sanguine, chute de l'élimination de l'urée, du potassium dans les urines, augmentation de la créatininémie).

c) Des bilans de coagulation

- L'étude du taux de prothrombine spontanée est à cet égard intéressante car l'évolution spontanée semble correspondre à une évolution parallèle de l'état général.



Les flèches indiquent les interventions chirurgicales ou reprises.

- Le taux de fibrinogène sanguin a été retrouvé constamment augmenté au cours des différentes analyses.

- Nous n'avons pas noté d'autres anomalies quant au nombre des plaquettes sanguines, et au phénomène de lyse du caillot.

d) Des tests biologiques généraux

Les différents paramètres étudiés furent : (Calcium, Phosphore, Urée, Acide urique, cholestérol, protéines totales, Albumine, Globulines, rapport S/G, Bilirubine, libre et conjuguée, créatinine, LDH, SGOT, SGPT, amylases).

Trois ordres de faits nous semblent dignes d'intérêt :

- la constance de l'hypoprotéinémie associée à l'augmentation des gammaglobulines, traduction biologique de l'hyper-catabolisme chez ces sujets infectés.

- la nécessité de surveillance de la bilirubinémie, que nous avons vu augmenter plusieurs fois dans ses fractions libre et conjuguée . Ces phénomènes traduisent les phénomènes de faillite hépatique attachés au choc septique.

- L'importance de la surveillance de la créatininémie dans le dépistage d'une insuffisance rénale aiguë.

Au total, ces examens de laboratoire restent d'importance capitale, non pas tant dans l'élaboration du diagnostic que dans la thérapeutique et l'évolution post-opératoire.

* Les examens bactériologiques permettent de conduire la thérapeutique antibiotique de manière adaptée au sein d'une explosion bactérienne et mycosique.

* Les examens biologiques permettent de suivre l'évolution et d'apprécier le retentissement des phénomènes infectieux sur les grandes fonctions rénales, et hépatiques surtout, en essayant, sinon de prévenir, du moins de dépister une insuffisance rénale aiguë ou une insuffisance hépatocellulaire.

*
* *
*

VI

LE DIAGNOSTIC

1 - LE DIAGNOSTIC POSITIF

est un diagnostic difficile. Les occlusions franches, les péritonites aiguës font poser une indication opératoire rapide et formelle.

La perforation diastatique du grêle évolue au contraire de manière sournoise, chez des malades très fatigués et il faut savoir flairer le diagnostic devant des tableaux cliniques abâtardis par la réanimation, les antibiotiques. Seule, la présence d'un pneumopéritoine radiologique impose le diagnostic de perforation viscérale. Nous avons vu qu'il est loin d'être constant, et en aucun cas, son absence ne peut aller contre le diagnostic.

Le problème particulier des perforations diastatiques post-opératoires relève d'une surveillance étroite, où l'interprétation des signes nouveaux chez un malade opéré demande une expérience chirurgicale très grande.

En fait, bon nombre de perforations diastatiques du grêle passent inaperçues et constituent l'évolution terminale d'occlusions négligées.

Sur le plan opératoire, la constatation d'une perforation du grêle doit amener à la recherche d'un obstacle sous-jacent. Nous avons vu (obs. n° 2), que la perforation fut initialement attribuée à un fil de paroi alors qu'existaient deux obstacles d'aval (une bride, et une plicature sur ancienne opération de Noble).

2 - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : Il se pose à différents stades.

A) Au niveau clinique : et en particulier pour les sujets présentant un tableau de choc septique, avec toutes les autres causes de choc.

- choc cardiogénique,
- choc des pancréatites aiguës,
- choc de l'infarctus iléomésentérique,
- choc de l'entéropathie nécrosante.

B) Au niveau radiologique :

où la constatation du pneumopéritoine en imposant pour une perforation viscérale, peuvent se discuter.

- la perforation gastrique ou duodénale,
- les autres perforations diastatiques du tractus digestif, celles du colon, et plus particulièrement celles du caecum.

La cause la plus probable et la plus fréquente en est un cancer colique. Souvent, l'histoire clinique a alors débuté par une longue phase de constipation, datant de plusieurs mois, émaillée d'épisodes subocclusifs spontanément résolutifs. Le pneumopéritoine de la perforation diastatique du caecum est pratiquement constant.

- Toutes les perforations du grêle.

C) Au stade de l'intervention chirurgicale,

se discutent toutes les perforations non traumatiques du grêle.

Nous rappellerons que pour parler de perforation diastatique, deux éléments sont indispensables :

- un obstacle,
- une perforation siégeant à distance de celui-ci. (Une perforation siégeant sur l'obstacle lui-même n'étant nullement considérée comme diastatique).

C'est ainsi que seront éliminées :

1) Les perforations siégeant sur une tumeur, lymphosarcome du grêle par exemple.

2) Les perforations du diverticule de Meckel : qui anatomiquement, se présentent d'ordinaire sous la forme d'une ulcération plane de petite taille. Lorsque la totalité du diverticule est tapissée de muqueuse gastrique, l'ulcère siége à la jonction avec l'anse intestinale.

3) La perforation d'un ulcère aigu de jéjunum ou de l'iléon.
La perforation est habituellement petite, lenticulaire. L'ulcération circulaire, ou ovale, d'un diamètre de 2 à 10 mm présente des bords nets, comme taillés à l'emporte pièce. La muqueuse environnante paraît absolument saine, à l'exception d'une petite auréole rouge circonscrivant l'ulcération.

4) Les perforations survenant au cours des entérites régionales :

a) L'entérite phlegmoneuse : perforée

L'atteinte du grêle et son caractère segmentaire sont d'emblée évocateurs :

→ L'intestin est notablement dilaté . Son calibre peut être le double des anses saines voisines. La paroi, rouge vif, est oedématiée, épaisse, cartonnée, couverte de fausses membranes. Le mésentère est oedématié, congestif. Il contient de nombreux ganglions volumineux plus ou moins confluent. Les anses voisines, l'épiploon, lui-même oedématié, adhèrent plus ou moins à l'anse malade. Cette lésion est segmentaire.

b) Très proche, l'entérite aiguë ulcéro-nécrosante.

Ici, les lésions de sphacèle s'ajoutent à l'oedème, à l'hyperhémie et à l'infiltration inflammatoire aiguë. Souvent, présence de gaz dans les vaisseaux. Enfin, fait très important, les lésions muqueuses débordent toujours très largement les lésions séromuscleuses, ce qui fait que l'intestin peut paraître extérieurement anatomiquement normal, alors que il est au même niveau, le siège d'une nécrose muqueuse totale.

c) La perforation d'une entérite régionale granulomateuse chronique (maladie de CROHN).

Rare, CRISMER et DRELE, estiment la fréquence de la perforation à 3 % des cas. Cette perforation correspondrait à la fistulisation d'un abcès pariétal de l'intestin. Parfois, la perforation a pu être favorisée par un traitement aux corticoïdes

Rappelons que l'iléon terminal est intéressé dans au moins deux tiers des cas, que la lésion est focale, segmentaire, mais que plusieurs foyers peuvent s'observer simultanément, séparés par des zones d'intestin sain.

→ Macroscopiquement.

Le segment intestinal intéressé a un aspect nettement tranché par rapport à l'intestin sain, l'intestin malade succède brutalement à l'intestin sain, 20, 30, 40 cm en amont de la valvule de Bauhin, le caecum est sain.

Ce segment intestinal est enraidí, élargi, épaissi, infiltré, et lourd, de couleur grisâtre ou violacée, recouvert d'exsudats sérofibrineux.

Le caecum, l'appendice, l'iléon d'amont apparaissent strictement respectés.

Le mésentère, scléro-lipomateux est lui-même très épaissi, et forme une véritable jante au cylindre intestinal.

A la coupe, la paroi est épaissie pouvant atteindre 1 cm.

La sous-muqueuse est le siège d'une importante infiltration oedémateuse scléreuse et purulente.

La lumière intestinale est rétrécie, la muqueuse existe et présente des ulcérations.

5) Les perforations d'un diverticule du jéjunoiléon :

En règle générale, le diverticule n'est pas unique et on doit parler de véritable diverticulose. Ces diverticules ont un diamètre moyen de 1 à 4 cm. Leur forme est arrondie ou ovale, parfois polycyclique, multilobée. Ils communiquent généralement avec l'intestin par un orifice large à pleine cavité, sans collet appréciable. Leur paroi peut se réduire à la simple muqueuse (FONTAINE).

6) Les perforations survenant au cours d'une maladie particulière :

a) Les perforations typhiques

A l'ouverture péritonéale, oedématisée et hyperhémique, s'écoule du liquide séropurulent, jaune foncé ou bouillon sale, inodore, non fécaloïde. On peut y mettre en évidence la présence de bacilles d'Eberth ou de bacilles paratyphiques, dans l'hypothèse où le traitement par le Chloramphénicol n'a pas été entrepris.

La perforation siège le plus souvent sur l'iléon. Pratiquement, elle est sur les cinquante derniers centimètres du grêle. Elle siège sur le bord libre, conséquence d'une ulcération d'une plaque de Peyer. Elle peut être punctiforme ou linéaire, en coup d'ongle ; d'autres fois, large et vaste, elle traduit la nécrose massive et totale d'une plaque de Peyer et de la paroi sous-jacente.

L'anse qui porte la perforation est le plus souvent atonique et dilatée. De coloration rosée ou bleuâtre, quelquefois cramoisie avec un piqueté hémorragique, elle est d'épaisseur irrégulière. Des plaques de Peyer tuméfiées peuvent être palpées, enchâssées dans la paroi, de consistance dure ou au contraire molle, mais de surface gaufrée.

Par ailleurs, aux signes d'iléite lymphoïde, s'associent toujours des adénopathies mésentériques.

b) Les perforations au cours de la périartérite noueuse.

Le syndrome rare de Küssmaul-Mayer, ou périartérite noueuse peut se manifester également par des lésions perforatives le plus souvent multiples de l'intestin grêle ou du colon. L'accident perforatif peut être l'occasion d'un diagnostic jusque là imprécis.

La découverte de perforations multiples, de dimensions généralement réduites (3 à 5 mm de diamètre), et comme faites à l'emporte pièce sur un intestin de paroi par ailleurs à peu près saine, doit faire systématiquement songer à la maladie de Küssmaul.

c) Les perforations tuberculeuses.

Elles sont actuellement très rares. Complicant le plus souvent, une tuberculose intestinale ulcéreuse survenant chez un tuberculeux non traité ou mal traité.

La lésion de perforation occupe généralement la fin du grêle et est associée à des lésions de contiguité intéressant :

- le grêle voisin et le péritoine pariétal qui sont le siège de granulations grisâtres, translucides, paraît-il caractéristiques.
- le mésentère est le siège de nombreuses adénopathies.
- les lésions d'ulcérations du grêle sont dues à l'ouverture des tubercules caséifiés, et sont profondes et souvent étroites, d'aspect violacé, à bords décollés et irréguliers. Elles sont séparées par des intervalles de muqueuse saine. Elles peuvent se multiplier dans l'iléon terminal au voisinage de la valvule de Bauhin, qu'elles peuvent même détruire.
- parfois associée à des lésions de sténose, serrée, courte, en sablier, multiples, avec dilatation du grêle d'amont.

d) Les perforations du purpura rhumatoïde.

SENEQUE et GOSSET (1932) font état de 7 perforations du grêle sur 145 syndromes abdominaux aigus au cours de purpura rhumatoïde. Les tâches purpuriques intestinales peuvent en effet subir une évolution vers la gangrène conduisant à la perforation. L'anse grêle est tachetée sur son bord libre de petits placards noirâtres, semblables à des éléments observables sur la muqueuse buccale.

Le plus souvent d'ailleurs, une éruption cutanée précède l'éruption abdominale. L'éruption intestinale peut d'ailleurs être telle qu'elle réalise un véritable hématome intestinal.

Rappelons que ces accidents s'observent électivement chez l'enfant et l'adolescent.

e) Les perforations du lupus érythémateux (BERG, FINKBINER, COURIS) ressemblent à celles de la périartérite noueuse.

f) Les perforations médicamenteuses.

- Elles sont essentiellement le fait des corticoïdes, observées notamment au cours du traitement de la recto-colite hémorragique.

GOLDGRADER sur 1960 observations, relève 5 % de perforations du grêle.

- Elles peuvent également compliquer l'absorption de comprimés de chlorure de potassium, chez des malades atteints d'une affection cardiovasculaire et traités par diurétiques thiazidiques.

7) Les perforations d'origine parasitaire :

qui peuvent prendre dans certaines ethnies une fréquence particulière. G. SPAY rapporte 8 perforations ascaridiennes. Il s'agissait de perforations uniques des derniers centimètres de l'iléon chez des sujets dont l'intestin était rempli d'ascaris. Il est à noter d'ailleurs que dans ces cas, intervient un facteur obstructif par les paquets d'ascaris, et un facteur traumatique intra-luminal représenté par les parasites.

D) Au niveau microscopique :

Chacun des types perforatifs précédents fait l'objet de descriptions microscopiques bien individualisées, dont nous avons vu le détail au cours de l'étude anatomo-pathologique. Nous prions le lecteur de bien vouloir s'y reporter.

Au total, les perforations diastatiques du grêle gardent quand même une individualité clinique au sein des perforations non traumatiques, du fait même de l'existence d'un obstacle sous-jacent qui permet de les individualiser. C'est insister encore sur la nécessité au cours de toute perforation intestinale,

d'une part : de la recherche minutieuse d'un obstacle,

d'autre part : d'une étude anatomo-pathologique aussi précise que possible, de manière à éliminer les altérations spécifiques à certaines entéropathies.

Diagnostic différentiel

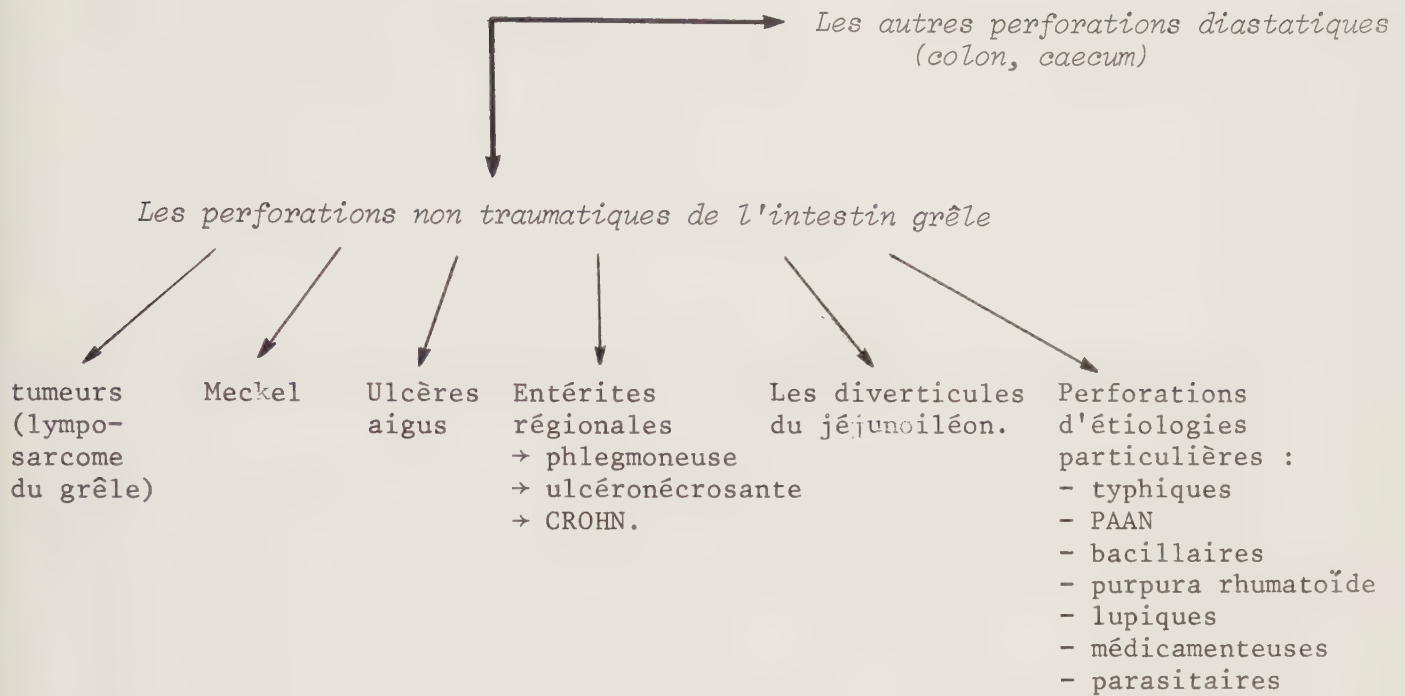


Schéma récapitulatif du diagnostic différentiel

*
* *
*

VII

LE TRAITEMENT

L'évolution des perforations diastatiques du grêle ne se conçoit que traitée. En effet, non traitée, elle aboutit très rapidement à la mort, et cette évolution est parfois si rapide qu'elle interdit tout geste thérapeutique chirurgical.

Le traitement est bien mal codifié, du fait de la rareté de l'affection, et il est difficile d'avoir une ligne de conduite bien déterminée dans cette chirurgie d'urgence. Le traitement s'engage en effet, dans les plus mauvaises conditions : malade très fatigué, âgé ; le début de l'occlusion remonte parfois à huit jours et même davantage. Loin d'être facile à préciser, le début de la perforation, remonte lui, à 24 ou 48 heures. Cette longue période explique les désordres qui ont le temps de s'installer chez ce malade dénutri, en choc chronique. Le traitement chirurgical, dans ces conditions, se heurte à un passif très important. Lui seul peut rétablir une situation quelquefois catastrophique, mais il ne se conçoit qu'étayé par une réanimation médicale intense.

1 - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1) Ses buts sont précis :

- lever l'obstacle,
- traiter la perforation,
- traiter les conséquences, la péritonite.

2) Les méthodes

a) Le malade sera opéré sous anesthésie générale, bien que dans un état très précaire, après une courte mais intense réanimation pré et per-opératoire.

b) La voie d'abord :

doit rester la voie médiane ; voie reine de la chirurgie d'urgence, c'est pourtant celle qui expose le plus à l'éventration post-opératoire.

c) Le traitement de la perforation

α - La suture pure et simple : elle n'est possible et raisonnable que lorsque la paroi intestinale autour de la perforation, n'est pas de trop mauvaise qualité.

β - L'excision suture : vise à enlever les tissus infiltrés, nécrotiques, ou de vitalité douteuse qui se situent autour de la perforation.

γ - La résection anastomose peut apparaître la méthode de choix. Enlevant la perforation, les tissus nécrotiques ou en voie de sphacèle sur tout un segment intestinal, elle doit faire porter l'anastomose en grêle sinon sain, du moins de bonne qualité. Elle doit être faite au fil non résorbable en deux plans :

- un plan extramuqueux,
- un plan séreux d'adossement.

En effet, le risque de fistule doit constamment être présent à l'esprit sur ces terrains particulièrement fragiles.

ζ - L'extériorisation, l'iléostomie latérale avec mise à la peau de la perforation, l'iléostomie terminale, sont également des méthodes à envisager.

ϵ - La résection iléostomie temporaire représente une méthode intermédiaire qui a été utilisée à propos des perforations typhiques (SPAY).

Au total, il faut donc opposer les méthodes comportant une suture digestive (suture simple, excision suture, résection anastomose) et les méthodes ne comportant pas de sutures digestives (iléostomie ou résection iléostomie temporaire) qui se contentent de dériver à l'extérieur le contenu intestinal.

Il est certain que les premières doivent être employées aussi souvent que possible, mais elles peuvent représenter un geste chirurgical très lourd, malgré

leur simplicité, chez des sujets dont l'état général peut être catastrophique, en raison du risque de fistulisation qu'elles comportent dans les suites post-opératoires.

L'iléostomie, la RIT, ou l'extériorisation sont des gestes sûrement beaucoup moins satisfaisants, qui doivent être considérés comme des procédés de sauvetage mais qui gardent leur place au sein de cette thérapeutique d'exception.

d) Le traitement de la péritonite.

α - Evacuation des abcès, fausses membranes, liquide péritonéal putride, suivi d'une toilette péritonéale très soignée.

β - Vidange du réservoir que constitue le grêle :

. par la sonde gastrique d'aspiration ;

. par aspiration au travers de la perforation en gardant à l'esprit, l'extrême fragilité de la paroi intestinale.

γ - Large lavage péritonéal au sérum chaud, associé ou non à des solutions antiseptiques ou antibiotiques.

ζ - Drainage péritonéal, des hypochondres droit et gauche, des gouttières pariétocoliques, du cul de sac de Douglas par drains aspiratifs ou mieux lames multi-tubulées en silicone.

On peut d'ailleurs appliquer une méthode mixte associant lavage et drainage permanent. C'est le drainage lavage en continu.

→ L'apport de la solution antiseptique est constitué par deux drains de Redon de part et d'autre de la cicatrice médiane.

→ L'évacuation se fait par trois drains aspiratifs mis en aspiration douce, type drains de Saratoga, placés au contact des lames multi-tubulées, dans l'hypochondre droit, gauche, le cul de sac de Douglas, et dans les gouttières pariétocoliques.

→ Les solutions antiseptiques sont variables. Pour notre part, nous avons vu utilisée une solution comprenant :

sérum salé à 10 % :	1000 cc
Bétadine :	10 cc

→ La quantité quotidienne de liquide de lavage varie entre 2 et 4 litres.

→ Un certain nombre de précautions doivent être prises.

. d'une part, le respect du bilan des entrées et des sorties qui permet d'évaluer la quantité résorbée, ou les phénomènes de cloisonnement.

. d'autre part, surveiller la possible survenue d'un choc d'origine iatrogène par intolérance à l'antiseptique.

e) Le traitement de l'obstacle

est un impératif absolu. Nous avons constaté (obs. n° 2) que l'abstention par méconnaissance de l'obstacle a abouti à une fistulisation massive. Il est des cas simples :

- où la résection intestinale emporte en même temps l'obstacle et la perforation ;
- où le drainage d'une collection purulente ,
- la section d'une bride péritonéale,

représentent à eux seuls, la cure de l'obstacle.

Il est des cas plus complexes au contraire :

- parce que la résection laisse une incongruence des bouts distaux (cas de l'atrésie du grêle) ;
- parce que l'obstacle ne peut être traité (mitose colique par exemple) et se discutent alors :

une anastomose iléo-colique palliative

un geste chirurgical d'exérèse colique.

f) La fermeture pariétale

Nous avons adopté pour notre part, une fermeture en un plan (aponévrose) associée à deux ou trois points totaux de soutien au fil de bronze laissés en place longtemps (21 jours), noués sur bourdonnet.

Les parois les plus fragiles et susceptibles d'éviscération doivent également bénéficier d'un voile de contensor collé.

3) Les indications :

Qui opérer : Le diagnostic posé, voire même suspecté, impose un geste chirurgical d'urgence pour tous. Seuls, les états terminaux vrais pourraient-ils représenter une contre-indication opératoire. En pratique, toute perforation doit être opérée, car c'est là la seule chance de survie, si minime soit-elle.

Quand opérer : Le plus tôt possible, après une courte, mais intense réanimation.

Que faire : Deux situations doivent être retenues :

Cas d'un sujet dont l'état général n'est pas catastrophique.

- toilette péritonéale.
- vidange du grêle.
- levée de l'obstacle impérative
(si possible en enlevant à la fois, l'obstacle et la perforation).
- Parfois palliatif avec court-circuit de l'obstacle.
- résection du grêle perforé.
- Anastomose termino-terminale.
- Drainage lavage continu.

Au total,

Retenons que la levée de l'obstacle est impérative en cas de résection anastomose, alors qu'elle est relative en cas de chirurgie de sauvetage.

Cas d'un sujet en état désespéré ou d'une reprise opératoire.

- toilette péritonéale.
- vidange du grêle.
- levée de l'obstacle non impérative.
Si facile, le faire, si difficile, le laisser.
- extériorisation de la perforation ou iléostomie, ou résection iléostomie temporaire.
- Drainage lavage en continu.

*
* *
*

2 - LE TRAITEMENT MEDICAL :

Traitement médical et réanimation sont les compléments indispensables du traitement chirurgical.

Il intervient au stade pré-opératoire, per-opératoire, post-opératoire, et doit faire porter ses efforts dans des directions multiples. (lutte contre le choc, lutte contre l'infection, lutte contre les défaillances viscérales) ...)

Les moyens : sont ceux de la réanimation médicale. Nous ne détaillerons pas cet objectif thérapeutique, qui n'est pas propre aux perforations diastatiques du grêle, mais nous rappellerons :

1 - Qu'un certain nombre de dispositifs doivent être mis en place.

- permettant le contrôle des entrées (sous-clavière, cathéters, mesure des pressions veineuses).
- permettant le contrôle des sorties (sonde urinaire, aspiration digestive).
- permettant une assistance ventilatoire (trachéotomie, sonde d'intubation, broncho-aspirations).
- une assistance cardio-circulatoire (électrocardioscope, prise du pouls et de la TA en continu, mesure de pression veineuse, masse sanguine).
- la possibilité de peser le malade.

2 - Que la surveillance clinique de ces malades doit être très étroite :

- toutes les heures, pour les paramètres cliniques principaux.
- biquotidienne, au moins au début, quant aux paramètres métaboliques (Iono-grammes, bilans biologiques, radios pulmonaires).
- à la demande par ailleurs.

3 - Enfin, nous avons vu que la perforation diastatique du grêle était le prélude à une véritable explosion bactériologique. Comme nous avons pu le vérifier dans trois des observations que nous présentons. C'est insister encore sur l'importance des précautions d'asepsie qui doivent présider à toute manoeuvre thérapeutique chez ces malades, de manière à éviter, sinon l'apparition, du moins la diffusion des germes de contamination, et les conséquences d'une pathologie iatrogène.

Les buts :

1) La lutte contre le syndrome occlusif :

Si seul, le traitement chirurgical peut corriger une cause organique à l'occlusion, l'iléus paralytique, accompagnant la péritonite, doit être traité par aspiration digestive. Cette aspiration permet de lutter contre le cercle vicieux de la spoliation liquidienne et permet une meilleure évaluation des pertes liquidiennes à compenser.

2) La lutte contre l'infection pose en fait le problème des antibiotiques, des modalités d'utilisation, et de leur efficacité. Ce chapitre dépasse du reste, largement, le cadre limite des péritonites par perforations diastatiques. Nous insisterons cependant sur un certain nombre de points :

- d'abord, la nécessité impérieuse d'effectuer des prélèvements per-opératoires, au niveau du liquide intestinal, au niveau du liquide péritonéal, ainsi que des hémocultures, aérobies et anaérobies, ceci dans le but évident d'identification des germes intestinaux et sanguins. Nous rappellerons simplement que ces germes peuvent être différents (obs. n° 2). Tous ces prélèvements permettront de disposer d'antibiogramme permettant de mieux ajuster la thérapeutique.
- ensuite, la fréquence de l'oligoanurie chez ces malades très déshydratés, déjà en insuffisance rénale fonctionnelle, et parfois susceptibles d'évoluer en insuffisance rénale aiguë du fait des phénomènes toxiques, doit faire proscrire les antibiotiques néphrotoxiques (une insuffisance rénale à la lividomycine).
- En outre, la multiplicité bactériologique telle que nous l'avons présentée (obs. n° 2, 4 et 5), fait intervenir des germes très différents, dont la sensibilité aux antibiotiques n'est pas univoque, et pour lesquels l' "antibiotique dénominateur commun " n'existe pas. Force est donc de recourir à des associations d'antibiotiques. Sans doute est-il préférable d'employer une pénicilline, une céphalosporine ou une carbenicilline en association avec une β lactamine. Là également, il faut se méfier de l'effet d'antagonisme qui peut survenir lors de l'association et de l'effet de sélection du pyocyanique.

- Enfin, se posent deux problèmes :

→ celui des doses employées, qui selon l'avis de tous les auteurs, doivent être élevées ;

→ celui du mode d'administration de l'antibiotique.

En fait, l'efficacité du traitement par voie générale ne serait pas une garantie suffisante. COLIN et BEAUCLAIR (1945) pensent que le champ d'action des antibiotiques par voie intra-péritonéale serait beaucoup plus satisfaisant que la voie veineuse isolée. Cette antibiothérapie peut se faire en instillation par les drains, dans la méthode lavage drainage en continu. Pour notre part, ne furent utilisés localement que des antiseptiques.

3) La lutte contre le déséquilibre hydroélectrolytique, la lutte contre l'acidose métabolique, la surveillance de l'apport calorique chez des malades subissant une très grande déperdition azotée n'ont pas lieu d'être détaillées, puisque leur objectif thérapeutique n'est pas propre aux péritonites par perforation diastatique du grêle, mais s'intègre dans le cadre d'une réanimation médicale bien conçue.

4) La lutte contre les défaillances viscérales fait intervenir

a) La lutte contre la défaillance cardio-circulatoire, et qui permet de lutter contre le choc, obéit à deux impératifs.

- rétablir la volémie
- assurer la perfusion tissulaire.

Deux critères essentiels président à la restauration de la volémie : Ce sont hémocrite et pression veineuse qui vont régler le débit des perfusions.

. Si PV basse + Hémocrite bas → sang

Si PV basse + Hémocrite élevé → macromolécules, plasma.

. Ces deux éléments doivent restaurer une pression veineuse, sinon on doit évoquer la responsabilité d'une insuffisance cardiaque.

Si rythme < 120 → Isoprotérénol (Isuprel), cardiotonique facilitant la perfusion tissulaire, à dose de 1 mg par 500 cc de glucose, débit perfusion réglé à la demande de façon à obtenir un pouls à 110.

Si rythme > 120 → emploi de digitaliques . Certains pensent que cette digitalisation est souhaitable, quand bien même hypoxie et défaillance cardiaque demeurent peu marquées.

. Si la PV se restaure et que persiste un état de choc périphérique, on se trouve dans ce cas en présence d'un défaut de perfusion périphérique, justifiable de corticothérapie intra-veineuse. (500 mg d'hémisuccinate répétés plusieurs fois). Ce corticoïde diminuerait les coagulations intra-vasculaires et baisserait la sensibilité aux endotoxines.

Il ne semble pas que il y ait d'actions dangereuses au niveau infectieux. Par contre le lâchage des sutures digestives est à redouter.

b) La lutte contre l'insuffisance respiratoire :

Cette insuffisance respiratoire est constante, et a été le fait, du syndrome péritonéal, du syndrome infectieux, et après l'intervention, de la présence de la laparotomie. Si la correction de l'insuffisance cardiaque et le rétablissement de la volémie sont des facteurs indispensables à la correction de l'insuffisance respiratoire, il n'en reste pas moins vrai qu'elle doit rester sous surveillance clinique et biologique précise (gazométries), et que très souvent, l'assistance respiratoire temporaire devient une nécessité, permettant une meilleure oxygénation tissulaire. Elle garde toutefois des servitudes très importantes qui en doivent faire mesurer les indications :

(aspiration trachéale, surinfection pulmonaire, bronchoaspiration, problème du sevrage), sont en effet souvent la source de complications iatrogènes redoutables.

c) La lutte contre l'insuffisance rénale :

doit être marquée par la surveillance de la diurèse horaire qui doit être au-dessus de 30 cc/heure et de la créatininémie.

Cette lutte est d'autant plus efficace

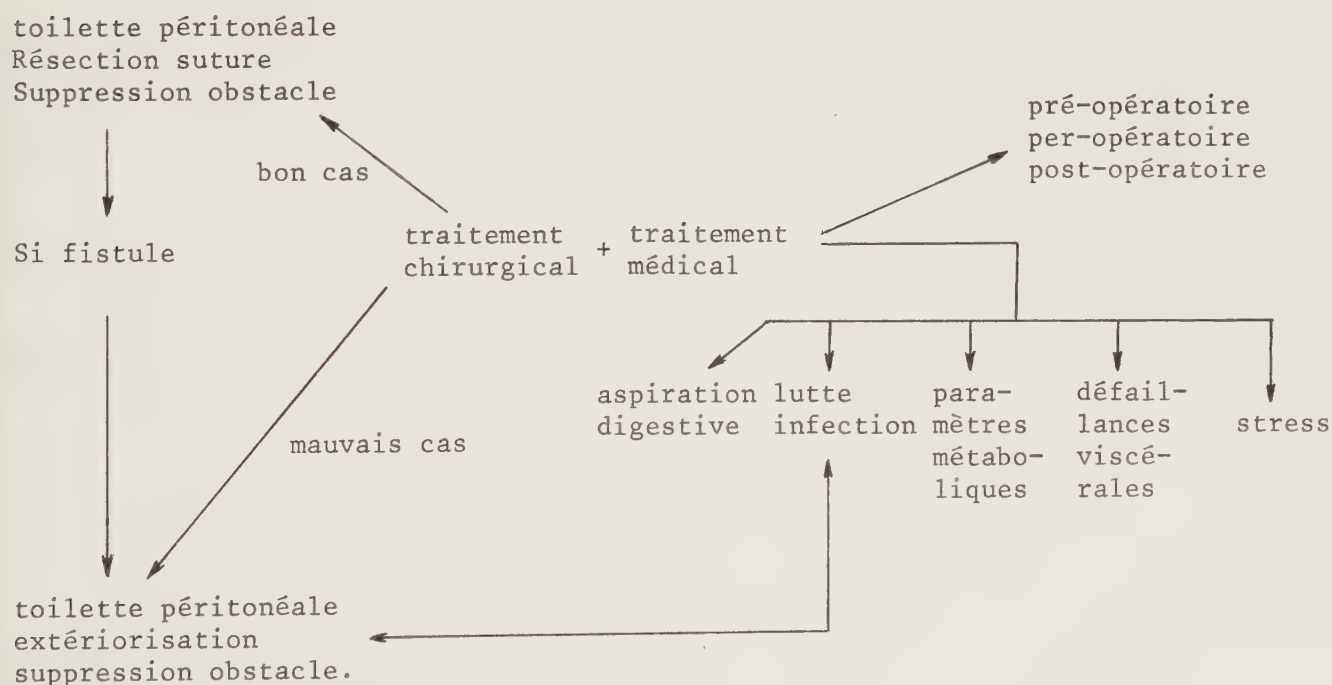
- qu'on a pu réaliser l'éviction du foyer infectieux.
- que l'on peut se dispenser de l'emploi d'antibiotiques présentant une néphrotoxicité.
- qu'on peut rétablir plus rapidement la volémie et la perfusion tissulaire.

d) La lutte contre le stress :

Maladie d'une haute gravité, la perforation diastatique du grêle est plus que toute autre susceptible de réaliser les conditions du stress ; forme localisée d'entéropathie nécrosante entraînant une péritonite, elle réalise en effet à la fois la cause du stress, et le point d'impact, en qualité de muqueuse digestive.

Cette lutte contre les effets du stress est matérialisée par la lutte contre les défaillances circulatoire, respiratoire, métabolique déjà citées, mais aussi par l'emploi de DOGMATIL IM, MILIDE IV, dont le point d'impact est central.

Au total, nous reprenons dans un schéma la thérapeutique chirurgicale et médicale complémentaires.



3) LES RESULTATS :

L'évolution des cas que nous présentons n'a pas été univoque, et nous la reprenons dans le tableau suivant :

	type d'intervention	Complications	Suites	Résultat
Obs. 1 87 ans	occlusion par bride Résection anastomose Drainage simple du Douglas.	Au 9ème jour fistule.	→ Décès au 10ème jour	<i>mauvais</i>
Obs. 2 74 ans	Occlusion par adhérences du grêle + opération de Noble. Résection anastomose Drainage par 3 lames.	Fistule au 8ème jour ↓ Reprise : anasto- mose iléocolique + Drainage lavage	→ Décès au 9ème jour	<i>mauvais</i>
Obs. 3 44 ans	Occlusion par bride Résection partielle du grêle et suture trans- versale. Drainage par 3 lames.	Suites opératoires simples	Moins d'un mois après l'intervention chi- rurgicale, le malade sort du service.	<i>bon</i>
Obs. 4 73 ans	Occlusion par abcès intra-péritonéal. Résection anastomose Drainage lavage péritonéal.	Défaillance car- diaque. Suppura- tion de la loge rénale. Réten- tion aiguë com- plète stable.	Sort 1 mois $\frac{1}{2}$ après l'intervention chi- rurgicale guéri de sa perforation diastati- que, décédé longtemps après de métastases de son néoplasme rénal.	<i>bon</i>
Obs. 5 61 ans	Occlusion sur duplica- tion du grêle. Résection anastomose. Drainage lavage péritonéal.	Suppuration pariétale très importante . Coma.	Guérison de la perfo- ration diastatique mais accident vascu- laire cérébral massif un mois $\frac{1}{2}$ après. Décès.	<i>mauvais</i>
Obs. 6 68 ans	Occlusion sur bride. Suture excision. Drainage par 2 lames.	Bon rétablisse- ment du transit Suppuration de la cystostomie.	Quitte l'hôpital moins d'un mois $\frac{1}{2}$ après l'intervention chirurgicale.	<i>bon</i>
Obs. 7 67 ans	Occlusion par adhé- rence. Résection anastomose. Drainage.	Suites simples.	1 mois et 4 jours après l'intervention quitte le service guéri. Non revu après.	<i>bon</i>

Faisons l'analyse de ces résultats :

a) sur 7 malades nous faisons état de 3 mauvais résultats, et de 4 bons résultats.

* Les 3 mauvais résultats concernent l'observation 1 et 2, âgées respectivement de 87 ans et 74 ans, où le décès fut directement imputable à la perforation diastatique elle-même.

Le troisième concerne le malade n° 5 qui fut apparemment guéri de sa perforation diastatique, et qui, alors qu'il était sur le point de quitter l'hôpital, fit un accident vasculaire cérébral massif.

* 4 résultats sont considérés comme bons puisque tous ces malades sortirent guéris de leur perforation diastatique.

Deux d'entre eux sont actuellement décédés de cause intercurrente (métastase d'un cancer du rein pour l'un, cancer de vessie pour l'autre).

Les deux seuls malades vivants actuellement sont âgés de 68 et 48 ans.

b) Etude des résultats en fonction de l'âge, de l'ancienneté du diagnostic, et de la technique opératoire.

Les mauvais résultats concernent des personnes âgées (87 ans, et 74 ans) où le diagnostic fut tardif, et qui subirent une résection anastomose sans drainage lavage continu, mais avec drainage simple. Peut être eut-il été préférable de réaliser une résection iléostomie temporaire ou une extériorisation associée à un drainage lavage continu ?

Les bons résultats concernent des personnes moins âgées (44, 73, 61, 68, 67 ans) où le diagnostic fut là aussi tardif.

3 eurent une résection anastomose,

2 eurent une excision suture,

3 eurent un drainage simple,

2 eurent un drainage lavage péritonéal continu.

Il ressort de cette analyse que :

- le drainage lavage péritonéal continu est une méthode très satisfaisante dans le traitement de la péritonite consécutive à la perforation diastatique.

- que deux méthodes restent en balance pour le traitement de la perforation.

. l'une comportant sutures digestives (excision suture, résection anastomose) ;

. l'autre se résumant à une extériorisation (iléostomie terminale, iléostomie latérale, résection iléostomie temporaire, ou simple extériorisation) dont nous n'avons pas l'expérience mais qui aurait pu être le fait dans les 2 premières observations présentées, où le résultat fut mauvais.

c) Au total, sur 7 malades, 5 sont actuellement décédés.

En conclusion, la perforation diastatique du grêle demeure, malgré la thérapeutique intense appliquée, une affection très grave où le pronostic doit être réservé jusqu'au bout. La seule thérapeutique vraie devrait être prophylactique, c'est-à-dire avant le stade de la perforation. Fort heureusement, la majorité des occlusions du grêle sont traitées avant ce stade. Les sept observations que nous avons présentées montrent que cependant, certaines occlusions sont encore négligées et se compliquent de perforation diastatique. Ce mode évolutif gravissime ne doit pas être considéré comme exceptionnel au cours de l'occlusion du grêle, et il est certain que l'analyse des décès post-occlusion par vérifications nécropsiques feraient apparaître une plus grande fréquence de ces perforations diastatiques. Malheureusement, seuls font l'objet de publications les cas qui ont été opérés, ce qui explique l'apparente rareté de la lésion.

*

* *

*

CONCLUSIONS

Les perforations diastatiques du grêle dont nous rapportons sept observations personnelles recueillies dans le service d'urgence de l'Hôpital Edouard Herriot sont des lésions rares, et qui surviennent par définition en amont d'un obstacle provoquant une occlusion du grêle, ou du gros intestin. Ces lésions sont beaucoup moins connues que leurs homologues sur le colon ou le caecum. Elles constituent cependant une réalité anatomo-clinique et physiopathologique authentique.

La distension grêlique joue le plus grand rôle dans le mécanisme de la perforation. Elle est capable à elle seule de provoquer des lésions vasculaires entraînant la nécrose pariétale du grêle. Cependant, deux autres facteurs contribuent à créer la perforation, ce sont un facteur vasculaire d'une part, un facteur toxi-infectieux d'autre part.

L'obstacle à l'origine de l'occlusion n'est pas univoque. Sept fois, nous l'avons observé sur le grêle, mais il peut également siéger sur le colon (RAVID).

Cliniquement, trois tableaux peuvent être individualisés : le tableau péritonéal, occlusif et le tableau de choc septique dans des groupements symptomatiques variables. Les radiographies de l'abdomen sans préparation ne nous ont montré de pneumopéritoïne que deux fois sur sept. Son absence n'exclue donc pas la perforation.

L'étude bactériologique nous a montré que la perforation aboutissait à une véritable explosion bactérienne avec l'apparition de faillites viscérales diverses qu'ont pu vérifier certains examens de laboratoire.

Le traitement de ces perforations diastatiques est toujours un traitement chirurgical d'urgence, mais il s'engage toujours dans les pires conditions : sujet âgé, profondément déséquilibré, dans un tableau occlusif datant souvent de plus de huit jours, une péritonite datant de 24 à 48 heures. C'est dire que l'intervention chirurgicale ne se conçoit qu'encadrée par une réanimation intense, engagée dans la lutte anti-infectieuse et contre les faillites viscérales multiples.

Nous pensons que dans tous les cas, il faut compléter la toilette péritonéale per-opératoire par un drainage lavage péritonéal continu. Quant à la perforation, elle peut être l'objet soit d'une suture avec ou sans résection du grêle, mais avec levée obligatoire de l'obstacle, ou d'une simple extériorisation. L'une et l'autre méthode font l'objet d'indications thérapeutiques difficiles à poser. Nous n'avons eu l'expérience que de la première.

L'analyse des résultats fait apparaître que la perforation diastatique, tout en restant une affection de très haute gravité, reste cependant accessible à la thérapeutique médico-chirurgicale. Sur 7 malades opérés, nous avons eu à déplorer 5 décès, dont 2 furent imputables à l'évolution de la maladie initiale, 1 à une cause intercurrente. Seuls 2 malades sont décédés rapidement, et à cause de la perforation. Deux autres sont actuellement vivants.

Au total, nous pouvons faire état de quatre guérisons de perforation diastatique du grêle, sur les sept malades présentés.

Le Président de la Thèse :

Pr LIARAS

Vu, Le Directeur de l'U.E.R. ALEXIS CARREL

Pr C. GIROD

Vu, et permis d'imprimer
LYON, le 18 décembre 1975

Le Premier Vice-Président de
l'Université , Président du Comité
de Coordination Médicale.

R. TOURAINÉ

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AGERTY, ZISERMAN, SHOLLENBERGER
Perforation of ileon in the newborn infant.
The Journal of pediatrics, 1943, 22, 231.
- 2 - AUCLAIR J.M., ILLOUZ Y.G.
Iléite nécrotique post-opératoire.
Bull. et Mem. Soc. Chir., Paris, 1957, 47, 4, p. 85-89.
- 3 - AUGUSTE C., DECOULX P., VER HAEGHE M.
Ulcères multiples de la première anse jéjunale.
Arch. Mal. App. Digest., 1952, 41, 1, p. 69-74.
- 4 - BERNARD, DELATTRE, DESCOMBES et VALOUR
Perforation iléale au cours d'un purpura rhumatoïde et 7 ans plus tard,
perforation duodénale. Déductions pathogéniques.
Acta gastro-entérolog. Belgi., 1950, 13, p. 266-271.
- 5 - BONFILS
Les manifestations viscérales et abdominales de la périartérite noueuse.
Rev. Prat., 1958, 8, 3249-3251.
- 6 - BONNET Pierre
Les tumeurs malignes de l'intestin grêle.
Thèse Méd. LYON, 1965, n° 26.
- 7 - BOULVIN R.
Les péritonites par perforation typhique en Iran.
Ann. Chir., 1965, 19, 11-12, p. 785-789.
- 8 - BOYER Claude Henri
Les perforations spontanées du grêle chez l'adulte. (Réflexions à propos
de 7 observations de perforations spontanées du grêle peu altéré et d'é-
tiologie incertaine).
Thèse Méd. PARIS, 1965, n° 885.
- 9 - BUCAILLE M.
La diverticulose de l'intestin grêle.
Rev. de chir., 1952, 71, p. 111-128.
- 10 - CHARLES A., SCHIFF M.D.
Perforation of Small intestine in a newborn infant.
- 11 - CRISMER R., DREZE Ch.
Perforation en péritoine libre dans la maladie de CROHN. (A propos de 3 obser-
vations).
Arch. Mal. App. Dig., 1964, 53, 5, p. 570-577.

- 12 - DAGONIA Georges
Les perforations intestinales pathologiques du nouveau-né.
Thèse MONTPELLIER, 1960, n° 84.
- 13 - DARMAILLACQ R.L. et MORETTI G. Bordeaux
Perforations spontanées du grêle et syndrome de Marfan.
Mémoires de l'Ac. de Chirurgie, 91, n° 4-5, 165-168.
- 14 - DAVIDSEN J.J.
Perforation du grêle au cours de la corticothérapie.
Thèse PARIS, 1960, n° 134.
- 15 - DELARUE, MILLEMOND, CHERIGIE, URBAIN, ROUX
Ulcère du grêle.
Sem. des Hôp., 1960, p. 155-161.
- 16 - DESFOSSES L.N., SCHULSINGER G., LALANNE B., SERIAU G.
Perforation non traumatique du grêle en péritoine libre.
A propos de 4 observations.
- 17 - DEVAMBEZ J. et LESAFFRE J.L.
A propos d'un cas de perforation diastatique du grêle.
Lille Médical, 10, 714, 1965.
- 18 - DE VEL Léon
Intestinal perforation with pneumoperitoneum in the newborn infant.
American Journal of Diseases of Children, 1933, 45, 587.
- 19 - DOMART A., WOLFROM R., FRILEUX Cl., TOURNEUR R., HALARD J., PAGNIEZ G.
et BABIN CHEVAYE
Les perforations intestinales au cours de la périartérite noueuse.
Sem. Hôp., 1963, 39, 2, 55-60.
- 20 - DRAGSTEDT C.A., LANG V.F., MILLET R.F.
Effets de la distension sur les différentes positions de l'intestin.
Arch. Surg., 1929, 18, 2257.
- 21 - DRIESSENS J., VERHAEGUE M. et CLAY A.
Ulcères multiples primitifs du jéjunum.
Lille Chir., 1952, 7, 156, 164.
- 22 - DUBARRY J.J., AUCHE Y. et BERNARD J.P.
Perforations diastatiques du colon et du grêle.
Gaz. Méd. France, 2.XI.1966, p. 4367-4376.
- 23 - DUHAMEL B.
Les péritonites méconiales.
Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson, p. 105-108.
- 24 - DUPREL A., SIMONS M., DUSTIN P.
Quatre cas de nécrose de l'intestin grêle et du colon sous corticothérapie.
Mém. Acad. Chir., 1963, 89, 60-66.
- 25 - FALLER R.
Perforation spontanée de l'intestin grêle.
Rev. Méd. Suisse rom., Déc. 1958, 78, n° 12, 791.

- 26 - FIGARA B., DEGEN W.
Congenital atresia of ileon . Spontaneous perforation.
American Journal of Surgery, 1944, 65, 123.
- 27 - FINKBINER R.B. et DECKER J.P.
Ulcération et perforation de l'intestin grêle par artériolite nécrosante.
New England J. Med., 3 janvier 1963, 258 n° 1, 14-18.
- 28 - FLEURY R.
La vidange per-opératoire du grêle.
La Pr Médicale, 1964, 72 E 36.
- 29 - FONTAINE R., JUNG A., PHILIPPE E., JURASCHER
A propos des diverticules non meckéliens de l'intestin grêle.
J. de Chir., 1963, 86, 5, p. 417-425.
- 30 - FOWLER
Spontaneous perforation of small Bowel.
Med. Journ. Aust., 1957, 2, 393.
- 31 - GERMAIN et LAURAS
A propos d'un nouveau cas de diverticulose du grêle.
Aca. De Chir., 1959, 85, 8, 9, 10, p. 269-273.
- 32 - GERMAIN A., RAPIN M., JULIEN M., LE GALL J.R., MARC R.
Les complications infectieuses graves après chirurgie abdominale.
Chirurgie 74, 100.606.
- 33 - GITSCH E. (Gmunden)
Un cas de rupture spontanée du grêle sans traumatisme externe.
Annales Chirurgiae et Gynecologiae Fenniae, 1947, 36 fasc. 2, 96.
- 34 - GOULON M., PERRET C., BAGUET J.C.
Les états de choc au cours des infections péritonéales aiguës.
In Péritonite aiguë et réanimation.
Expansion scientifique, Edit. Paris, 1973, p. 31.
- 35 - GREMMEL H. et THUM H.J.
Perforations de l'intestin grêle.
Zbl. Chir., 25 Juillet 1959, 84, n° 30, 1185-1198.
- 36 - HOUSSAIS J.C.
Etude de 20 cas de réintervention pour occlusion post-opératoire précoce.
Thèse Méd. PARIS, 1969.
- 37 - JACKSON A.S.
Perforation en péritoine libre dans l'iléite de Crohn.
SGO 65, 1, 1937.
- 38 - JEUNE, BETHENOD, LOAEC
Deux cas de péritonites suppurées du petit nourrisson.
- 39 - KAYALBI L.
Les ulcères simples de l'intestin grêle. A propos de 16 cas consécutifs.
Lyon Chir., 1958, 54, 5, p. 657-663.

- 40 - KELLEMEN Jr. E., CSERNOHORZKY
Rupture spontanée de l'intestin grêle.
Zbl. Chir., Oct. 1958, 83, n° 43, 2006-2010.
- 41 - KINNAERT P. et GELIN A.
Perforations spontanées du grêle et ulcères simples.
Acta Gastroenterologica Belgica, Vol. XXVII, Mars 1964.
- 42 - LAFARGUE P., CABANIE H. et LABADIE D.
Perforations spontanées du grêle par dénutrition.
J. Med. Bordeaux, nov. 1958, 127, n° 11, 748-751.
- 43 - LAGACHE G. et PROYE C.
Signes, diagnostic et traitement des péritonites par perforation du grêle et du colon.
Revue du Prat., 1969, 19, 467-487.
- 44 - LEE, MAC MILLAN
Rupture de l'intestin chez le nouveau-né.
Surgery 1950, 28, 48.
- 45 - LLORET Robert
Contribution à l'étude des perforations spontanées du grêle.
Thèse Médecine Montpellier, 1967, n° 3.
- 46 - LILL H. (Vienne)
Sur une perforation spontanée du grêle.
Zbtt für chirurgie., 25 Oct. 1958, 83, n° 43, 2006-2010.
- 47 - LITVINE J. , DEBLOIS G., DUSTIN P.
Virole jéjunale perforée en péritoine libre.
Acta Gastroenterologica Belgica, Vol. XXV, Nov. 1962.
- 48 - LORNES - MASON
Rupture spontanée de l'intestin grêle.
The journal of the international College of surgeons , Sept. 1955, 24, n° 3, 350-354.
- 49 - MARCUSE et KONIG
Bacteriological findings in neurosing jejunitis
Zbtt. Balet., 1950, 156, 2, p. 107-118.
- 50 - MARKOWITZ A.M.
Des perforations peu fréquentes du grêle.
Ann of Surg., août 1960, 152, n° 2, 240-257.
- 51 - MASON L.K.
La rupture spontanée de l'intestin grêle.
J. Int. Coll. Surg., sept. 1955, 24 n° 3, 330-354.
- 52 - MOIROUD P.
Perforation d'un ulcère simple de l'iléon.
Bull. Mem. Soc. Nat. Chir., 58, 1157, 1932.
- 53 - MONDOR H. , PORCHER P. et OLIVIER C.
Radiodiagnostics urgents. Abdomen .
Masson et Cie, Edit., 1943.

- 54 - MONDOR, DUCROCQUET et OLIVIER
Quelques aspects chirurgicaux de la maladie de Küssmaul Maier.
J. Chir., 1939, 54, 624-624.
- 55 - MONDOR H. et LAMY M.
Ulcères du diverticule de Meckel.
J. de Chir., 1933, 41, p. 553-584.
- 56 - MONOD-BROCA Ph., TESTAS P., LADJADJ A.
A propos de dix diverticules de Meckel de l'adulte dont six gravement compliqués.
Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51, 10, p. 1148-1152.
- 57 - MOREAUX J. et COULOIGNER Jean
Les perforations diastatiques du caecum et du colon.
J. Ch., 1963, 2, 199-215.
- 58 - NGINSI M.
Les perforations diastatiques intestinales (à propos de 6 cas bordelais).
Bordeaux, 1964, thèse n° 496.
- 59 - NGUYEN LAO TUAN
Perforations intestinales spontanées en péritoine libre ou cloisonné.
Thèse PARIS 1965.
- 60 - OLIVIER Cl., FAUREL J. et ARVAY N.
Pneumopéritoine sous tension de l'occlusion intestinale aiguë.
La Presse Médicale, 1952, 60, 96.
- 61 - ORR J.
Un cas de perforation iléale proximale à un rétrécissement simple.
Brit. J. Of Surgery., sept. 1953, 41, n° 166, 219-220.
- 62 - PARIS et TACQUET
Infection mortelle à taille de noyau. Pneumopéritoine par perforation occulte. Bacille de MORGAN.
Arch. Mal. App. Digestif, j. 1947, 36, n° 1, 2, 713-716.
- 63 - PELLERIN D.
Les manifestations chirurgicales du purpura rhumatoïde.
Ann. Chir. inf., 1965, 6, 4, p. 289-305.
- 64 - PICHON
Etude des atrésies de l'intestin grêle.
Thèse Méd. LYON, 1970 n° 147.
- 65 - PRAT Pierre Paul
Sonde d'aspiration per-opératoire de l'intestin grêle dans la chirurgie de l'occlusion.
Mem. Acad. Chirurgie, 1963, 89, 918-919.
- 66 - PREMONT M., BOISELLE J.C., DEJEAN C., STEPHAN J.C.
Péritonites encapsulantes : à propos de 4 cas dont 2 associées à des perforations jéjuno iléales.

- 67 - RAVID J.M.
Diastasis and Diastasic perforation of the gastro intestinal tract.
Am. J. of Pathology, 1951, 27, 33.
- 68 - RIBEYRON Christiane née RICHARD
Contribution à l'étude des perforations dites spontanées du grêle chez l'adulte.
Thèse Méd. NANCY, 1967 n° 66.
- 69 - ROSE T.
Multiple diverticulosis of the jejunum and Ileum.
M. J. of Australia, 1 : 737.
- 70 - ROUX M., NATALI J. et VAYRE P.
Chirurgie de l'intestin grêle et du mésentère.
Masson et Cie, 1967.
- 71 - SAUER M.
Rupture spontanée du grêle dans une hernie inguinale.
Zbtt für chirurgie. 10 août 1960, 85, n° 16, 656-658.
- 72 - SCHWINGT E., OPPERMAN A., REVILLE P. et VIVILLE C.
Sténose segmentaire du jéjunum d'origine probablement ischémique.
Arch. Mal. App. Dig., T 51 n° 6, juin 1962, p. 701.
- 73 - SERIAU G.
Perforations non traumatiques de l'intestin grêle en péritoine libre.
A propos de 5 observations.
Thèse PARIS 1965.
- 74 - SPAY G.
Considérations thérapeutiques à propos de 75 perforations de l'intestin grêle.
- 75 - SPAY G., EJAZY M.M., RAMIMI N.
A propos de 31 cas de perforations typhiques (place de la résection iléostomie temporaire).
J. Chir., 106, 431, 352, 1973.
- 76 - THOMAS F., ROSE, NOEL A., FOWLER
The medical journal of Australia.
September, 14, 1957, p. 393-395.
- 77 - VAN BEUREN F.T.
The mecanism of intestinal perforation due to distension.
Ann of surgery, 83, 69, 1926.
- 78 - VAN ZWALENBURG C.V.
Strangulation resulting from distension of hollow viscere.
Ann of Surgery, 16, 780, 1907.
- 79 - WILLIAM, SWEETMAN, ROBERT
Perforation aiguë de la tuberculose intestinale.
Annales of surgery, 1959, 149-153.
- 80 - WILMOTH P. et BAUMAN J.
La perforation des ulcères tuberculeux de l'intestin en péritoine libre.

